

UNIVERSITE DE BAMAKO
Faculté de Médecine et d'Odonto-
Stomatologie



Année Universitaire 2014 - 2015

Thèse N° :...../

EVALUATION DE LA THROMBOLYSE DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL DE SIKASSO

Thèse de Médecine

Présentée et soutenue publiquement le 24/01/2015

Devant la faculté de Médecine et
d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par Monsieur *Zoumana Alassane SANGARE*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État)

Jury

Président : Pr. Adama KANE

Membre : Dr. Ibrahima SANGARE

Co-directeur : Dr. Abdoulaye Kissima TRAORE

Directeur : Pr. Kassoum SANOGO

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH, le tout- puissant, le clément et le miséricordieux ;

Par sa bonté et sa grâce qui m'a assisté et qui m'a permis de mener à bien ce travail ; qui a toujours guidé mes pas. Donne-moi la force, la volonté et l'occasion d'élargir de plus en plus mes connaissances.

A mon Père feu Alassane SANGARE

Trouvez dans ce travail qui est aussi le tien le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as consenti des sacrifices incommensurables. Par le soutien moral et matériel que tu m'as apporté au cours de ces longues années d'études ; qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Que Dieu te repose en paix (à la grâce du Prophète salut et paix sur lui).

A ma mère feu Fatoumata TOGOLA

Toi ma mère, sur ton dos, tu as tout subi pour nous. Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée. Infatigable et compréhensive, tu étais toujours présente lors de mes moments de peine et de joie. Que puis-je faire Maman pour te remercier pour tous les efforts fournis pour notre éducation, pour nous avoir inculqué l'honnêteté, le courage et le respect de la personne humaine ? Rien, je ne peux que prier le bon Dieu pour que ton âme repose en paix. Ce travail est la tienne.

A Monsieur Bouroulaye COULIBALY

Ce travail est le fruit de toutes ces années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit. Voyez en ce travail comme le tien. Ton encouragement perpétuel, tes exigences continues, tes conseils éducatifs et ton amour m'ont guidé chaque jour pendant ces longues années. Que ce modeste travail non

seulement te donne réconfort et fierté, mais aussi, soit le témoignage de mon profond amour.

A mes frères et sœurs : Sidiki, Malick, Yacouba, Mady, Aly, Bah Ousmane, Adam, Mariam, Fatoumata, Kadidiatou

Merci pour l'amour, le soutien et la confiance que vous m'avez témoignés. Puisse Dieu renforcer les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent. Je vous aime.

A ma fiancée Awa KONATE

Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Tu n'as ménagé aucun effort pour mener à bien ce travail. Qu'Allah le Tout Puissant, le miséricorde nous assiste.

A feu Sidiki TOGOLA, feu Awa SAMAKE

Chers regrettés les mots ne sauraient exprimer toute ma gratitude. Que ce travail soit un grand hommage que je rends à votre mémoire.

REMERCIEMENTS

MES REMERCIEMENTS

A Mme COULIBALY Kadiaba KONE

Vous êtes plus qu'une tante, une mère pour moi, grâce à vous et au Bon Dieu, j'ai pu franchir le cap du doctorat sans grande difficulté. Que ce travail soit pour vous, l'expression de ma reconnaissance la plus sincère. Merci infiniment.

A Monsieur Moussa KONATE

Votre respect, votre calme et votre intelligence sont là des qualités que j'apprécie en vous. Recevez ma sincère gratitude.

Au docteur Drissa COULIBALY

Tu m'as inconditionnellement offert ton hospitalité ; je ne sais comment te remercier. Cette thèse est à toi, car tu n'as ménagé aucun effort pour voir accomplir mon souhait le plus ardent. A ceci, l'occasion m'est offerte de te dire que tu es une personne au grand cœur et je ne t'oublierai jamais. Puisse le seigneur te protéger ; te donner longue vie et la force de guider tes enfants.

A mes tontons : Bourama, Diakaridia, Yaya, Drissa, feu Moussa, feu Zoumana, feu Mady

Merci pour tout le soutien dont vous n'avez cessé de faire preuve à mon égard et pour la constance de votre amour pour ma personne.

A mes tantes : Mariam, Djelika, Fatoumata, Korotoumou

Je suis et je resterais votre fils.

A Mme COULIBALY Alimata TRAORE

Tu as toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne, soit assurée de ma profonde reconnaissance.

A mes amis : Aman Maiga, Cheick Oumar Ba, Hamed Djiré, Yéyia Maiga

Votre disponibilité constante, votre courtoisie, votre humanisme font de vous des hommes admirables. Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Aux familles BA et FALL de Sikasso

Recevez ma profonde gratitude pour la constance de votre amour envers ma personne.

A mon ami et frère : docteur Cheick Hamala FALL

Plus qu'un ami tu es un frère. Puisse cette relation perdurer et se fortifier à travers le temps.

Au docteur Salia TRAORE

Votre grande disponibilité, votre humanisme sans nul autre pareil et cela dans la bonne humeur et la plus grande simplicité font de vous une personne exemplaire. Que Le Tout Puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière. Ce travail est aussi le vôtre.

Au docteur Mamadou MARICO

La nature t'a fait généreux, le ciel t'a béni et tes valeurs t'ont rendu Grand. Merci pour le soutien inestimable dans la réalisation de cette œuvre. Merci pour les conseils dont tu ne m'as privé. Merci pour les instants partagés. Que Dieu comble tes espoirs, fortifie en toi le meilleur et te guide dans les choix de ta vie.

A mes aînés et cadets du service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso : Elie Dioma, Adama Coulibaly, Fatoumata Cissé, Ousmane Traoré, Drissa Sanogo, Daouda Mallé

Votre collaboration, votre enthousiasme et la bonne ambiance qui régnait entre nous m'ont profondément marqué. Merci pour tous ces moments passés ensemble. Je vous porte tous dans mon cœur et je suis profondément affecté pour tous vos gestes d'amitié et d'attention.

A mon groupe de travail : Brehima Keita, Youssouf Diawara, Harouna Fomba, Bourama Namou

Le chemin a été difficile, mais grâce à Allah nous avons pu tenir. Merci pour la franche collaboration.

Aux infirmier(e)s du service :

Mme Togo ; Mme Ballo ; Mme Maïga ; Mme Diakité Mariam ; Rachel Sogoba ; Mme Dramé Zara ; M. Diarra ; Rachel Poudiougou

J'ai été touché par votre courage et votre détermination pour soulager les patients. Merci pour l'encouragement. A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail et que j'ai hélas omis. Merci à tous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président de Jury

Pr. Adama KANE

Maitre de conférences agrégé en cardiologie

Spécialiste en rythmologie interventionnelle

Praticien hospitalier au CHU ARISTIDE LE DANTEC.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur, et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduits par la qualité de votre enseignement. Votre rigueur scientifique, votre savoir être et votre abord facile font de vous un homme remarquable. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Dr Ibrahima SANGARE

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.

Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)

Membre de la Promotion d'Aide Médicale Urgente (PAMU)

Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC

Cher Maître,

Votre simplicité, votre gentillesse et surtout votre esprit de collaboration nous ont beaucoup marqué. Permettez-nous en ce moment solennel de vous exprimer toute notre affection et notre reconnaissance.

A notre maître et Co-directeur de thèse

Dr Abdoulaye Kissima TRAORE

Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.

Chef de service de cardiologie et de réanimation à l'hôpital de Sikasso.

Membre associé à la société Française de cardiologie.

Attesté de cardiologie Pédiatrique.

Attesté de stimulation cardiaque.

Attesté d'échographie cardiaque fœtale

Cher Maître,

Vous nous avez accueilli et accepté à bras ouverts dans votre service et depuis ce jour vous nous avez ouvert la porte du savoir et de la bonté. Les mots nous manquent pour qualifier tout ce que vous avez fait pour nous. Nous n'avons manqué de rien dans votre service et ce grâce à votre sens de l'humanisme.

Merci pour l'instruction reçue, merci pour les conseils que vous n'avez cessés de nous prodiguer tout le long de notre séjour dans votre service. Pour nous vous êtes un clinicien de référence.

QU'ALLAH le tout puissant vous donne longue vie pleine de santé.

A notre Maître et Directeur de Thèse
Professeur titulaire Kassoum SANOGO
Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
Directeur général du CHU Gabriel Touré

Cher Maître,

Vous nous avez honoré en acceptant de diriger ce travail qui est aussi le vôtre.

Votre large ouverture d'esprit votre gentillesse et votre clairvoyance font de vous un homme et un médecin exceptionnel. La rigueur scientifique, la perspicacité et le goût de formation que vous avez font de vous un grand scientifique.

Nous n'oublierons jamais vos conseils et ne cesserons de vous en remercier.

Cher Maître, soyez rassuré de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

OBJECTIFS

I - GENERALITES

II - METHODOLOGIE

III - RESULTATS

IV - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC: American College of Cardiology

ADA: American Diabetes Association

AHA: American Heart Association

AI: Angor Instable

ARAII : Antagoniste des Récepteurs de l'angiotensine II

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire cérébral

AVK : Anti Vitamine K

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMD: Cardiomyopathie Dilatée

CO : Oxyde de carbone (monoxyde de carbone)

CPK : Créatine-Phosphokinase

C P K- MB : Créatine-Phosphokinase Membrane Basale

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSREF : Centre de Santé de Référence

DSC : Débit Sanguin Cérébral

DTSVG : Diamètre Télé Systolique du Ventricule Gauche

DTDVG : Diamètre Télé diastolique du Ventricule Gauche

ECG : Electrocardiogramme

ECHO-CŒUR : Echographie Cardiaque

EPU : Exposé Post-Universitaire

FA : Fibrillation Atriale

FC : Fréquence Cardiaque

FDR : Facteur de risque

FE : Fraction d'éjection

FIC : Fédération Internationale de Cardiologie

FR : Fréquence Respiratoire

GB : Globules Blancs

GR : Globules Rouges

GSRH : Groupe Sanguin Rhésus

HB : Hémoglobine

HDL: Height Density Lipoprotéin

HBPM: Héparine à Bas Poids Moléculaire

HNF: Héparine non Fractionnée

Hte: Hématocrite

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IA : Insuffisance Aortique

ICT : Indice Cardio-thoracique

IDL : Intermédiate Density Lipoprotein

IDM : Infarctus du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IM : Insuffisance Mitrale

IMC : Indice de Masse Corporelle

IT: Insuffisance Tricuspidé

LDL: Low Density Lipoprotéin

LDL-C: Low Density Lipoprotein-cholesterol

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

NFS: Numération Formule Sanguine

NO : monoxyde d'azote

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OG: Oreillette Gauche

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PLQ : Plaquettes

RA : Rétrécissement Aortique

RM : Rétrécissement Mitral

S A M U: Service d'Aide Médicale d'Urgence

SCA : Syndrome Coronaire Aigu

SEC : Société Européenne de Cardiologie

SGOT : Transaminase glutamino-oxalacétique

SGPT : Transaminase glutamique- pyruvique

TA : Tension Artérielle

TCA : Temps de Céphaline Activé

TNT : Trinitrine

TP : Taux de Prothrombine

TSVJ : Turgescence Spontanée des Veines Jugulaires

VCI : Veine Cave Inférieure

VD : Ventricule Droit

VG: Ventricule Gauche

VGM: Volume Globulaire Moyen

VLDL: Very Low Density Lipoprotein

U S I C : Unité de soins intensif cardiologique

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans les pays développés (200000 morts /an en France) et l'infarctus du myocarde est la première étiologie [1]. Environ 70000 IDM surviennent en France par ans.

La prédominance est masculine avant 60 ans car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes [2].

Affection réputée moins fréquente en Afrique subsaharienne par rapport à l'occident, la prévalence de la cardiopathie ischémique est estimée à 2.1 à 5 pour 100.000 habitants contrairement à l'Europe où elle se situe entre 25 à 640 pour 100.000 habitants. Par contre, son taux d'incidence s'accroît de décennie en décennie vraisemblablement du fait des moyens diagnostiques plus performants, mais peut être aussi de changements du mode de vie surtout en zones urbaines [3]. Cinquante à soixante pour cent des décès par IDM surviennent dans la première heure (mort subite par troubles du rythme ventriculaire), d'où la nécessité impérative d'un transport médicalisé (S A M U) et d'hospitalisation en U S I C. Durant les 15 dernières années, les chiffres de mortalité par infarctus sont en diminution, non pas tellement par un meilleur contrôle des facteurs de risque mais par la prise en charge en milieu spécialisé [4].

Depuis maintenant une quinzaine d'années, et grâce aux travaux coronarographiques de De Wood [38], il est établi que l'infarctus du myocarde (dans sa forme la plus courante) est lié à une occlusion thrombotique de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome. Pour limiter la taille de l'infarctus, déterminant majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère en lysant rapidement le thrombus responsable de l'occlusion coronaire. C'est le début de l'ère de la thrombolyse [6].

Cette étude, première du genre au Mali et précisément à Sikasso se propose les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

OBJECTIF GENERAL :

Evaluer la thrombolyse des syndromes coronaires aigus dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- 1 –Déterminer la prévalence des syndromes coronaires aigus,
- 2 –Evaluer le niveau de risque cardiovasculaire des patients porteurs de syndromes coronaires aigus,
- 3 –Evaluer les effets de la thrombolyse au cours des syndromes coronaires aigus,
- 4 –Déterminer le taux de mortalité des syndromes coronaires aigus thrombolysés.

GENERALITES

I - GENERALITES :

1 - DEFINITIONS :

Le Syndrome Coronarien Aigu sans élévation du segment ST (SCA ST-) est défini par la présence d'une douleur thoracique évocatrice pendant au moins 20 minutes avec modification du segment ST sur l'électrocardiogramme (ECG) sans sus-décalage persistant et/ou élévation des marqueurs cardiaques [7,8].

Le Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST(SCA ST+) ou infarctus du myocarde (IDM) est défini par la présence d'une douleur thoracique pendant au moins 20 minutes avec sus-décalage du segment ST sur l'ECG d'au moins 2 mm dans 2 dérivations contiguës précordiales de V1 à V3 et d'au moins 1 mm de V4 à V6 et dans les dérivations périphériques avec image en miroir dans le territoire opposé.

2 - Epidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. Plus de 80% des décès interviennent dans des pays à revenu moyen ou faible et touchent presque également hommes et femmes. D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardio-vasculaire (cardiopathie ou AVC principalement) [9].

Parmi les maladies cardiovasculaires, les cardiopathies ischémiques (7.6 millions) et les accidents vasculaires cérébraux (5.7 millions) constituent les deux premières causes de mortalité [10]. Le nombre de personnes atteintes de cardiopathies ischémiques ne cessent de s'accroître. En effet, l'O.M.S. qui prévoit une augmentation de 120% pour les femmes et de 137% pour les hommes dans les 20 ans à venir [9].

3- RAPPEL ANATOMIQUE :

Il existe trois grands territoires artériels correspondant chacun à l'une des trois artères coronaires principales (interventriculaire antérieure, circonflexe issues de la coronaire gauche et la coronaire droite) [2]. L'obstruction de la coronaire droite entraîne une souffrance dans le territoire postéro-diaphragmatique et des signes dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF).

L'obstruction de l'interventriculaire antérieure entraîne une souffrance dans le territoire antéro-septal et des signes dans les dérivations antéro-droites (V1, V2, V3, V4).

L'obstruction de la circonflexe entraîne une souffrance dans le territoire latéral et dans les dérivations correspondantes (V5, V6, D1, VL).

ARTERE	TERRITOIRE	DERIVATIONS
Coronaire droite	Postéro-diaphragmatique	D2, D3, VF
Interventriculaire antérieure	Antéro-septal	V1, V2, V3, V4
Circonflexe	Latéral	V5, V6, D1, VL

Tableau I: les trois territoires artériels myocardiques :

- **L'artère coronaire gauche (ACG)**

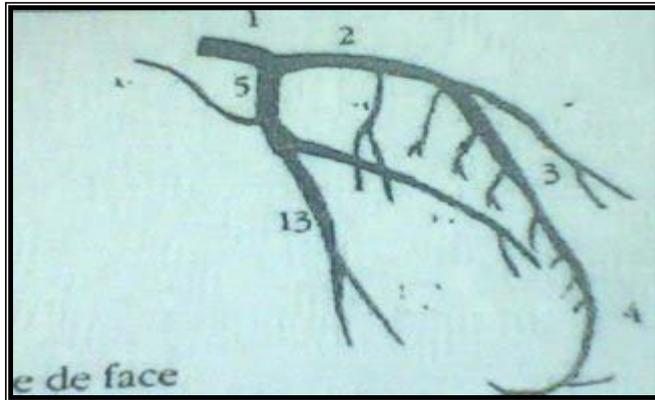


Fig. 1 : segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face [2].

La segmentation de l'artère coronaire gauche décrit (ACG) :

- 1- Tronc commun
- 2- Interventriculaire antérieure proximale
- 3- Interventriculaire antérieure moyenne
- 4- Interventriculaire antérieure distale
- 5- Circonflexe proximale
- 13- Circonflexe distale

- **L'artère coronaire droite (ACD)**

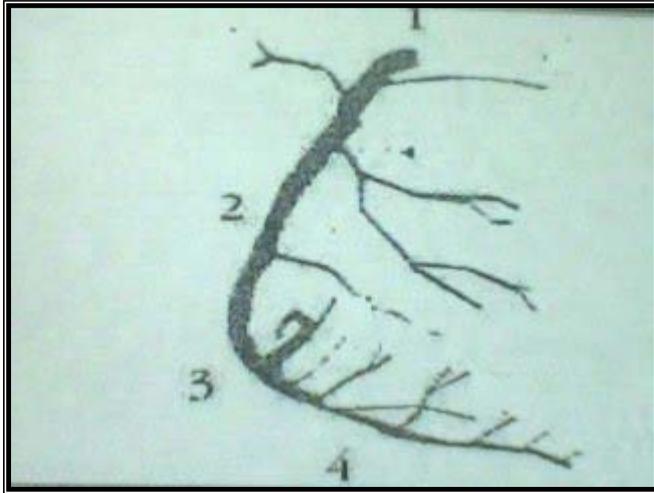


Fig. 2 : segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en oblique antérieure droite 45° [2].

La segmentation de l'artère coronaire décrit (ACD) :

- 1- premier segment (horizontal) de la coronaire droite
- 2- deuxième segment (vertical) de la coronaire droite.
- 3- Troisième segment (horizontal) de la coronaire droite.
- 4- Interventriculaire postérieure.

a-Rappel physiologique sur le débit sanguin coronarien (DSC) :

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement désaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du DSC car l'extraction d'oxygène de base est maximale.

- Déterminants et régulations:

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO₂) [11]. Celle-ci est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (O₂).

- Les besoins en oxygène du myocarde (MVO₂) sont déterminés par :

- La fréquence cardiaque
- La force de contraction du myocarde,
- La charge totale systolique (pression artérielle) et diastolique (pression de remplissage) du ventricule gauche.

b- Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde [2]. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peuvent venir :

- . d'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire ;
- . ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire. Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies surviennent :

- **biochimiques** : production de lactates par le myocarde ;

- **électriques** : modification du sens de la dépolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST ;

- **hémodynamiques** : altération de la relaxation du ventricule gauche, augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous-endocarde, puis effondrement de la contractilité de la zone concernée par l'ischémie.

- **cliniques** : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci.

4- FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

L'incidence des maladies cardiovasculaires est très différente selon l'âge et le sexe [12]. Cet effet est aggravé par certains facteurs de risque dont :

a- Le diabète :

Selon les experts de l'ADA (American Diabetes Association), le diabète est défini par une glycémie à jeun > 1.26 g/l (et non plus 1.40 g/l), soit 7 mmol/l (et non plus 7.8 mmol/l) [13].

Relation diabète et risque cardiovasculaire:

Le diabète multiplie globalement de 2.5 à 3 chez l'homme comme chez la femme le risque de maladie coronaire et par exemple la mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus que chez un non diabétique après un infarctus du myocarde [13,14].

Dans le cadre du diabète de type I ce risque apparaît après 15 ans d'évolution de la maladie notamment associé à la micro-albuminurie.

Dans le diabète de type II il s'associe très souvent avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, multipliant alors par 3 l'impact délétère de ces autres facteurs de risque.

Les grosses artères du cœur, de la jambe et du cerveau sont souvent touchées en raison de l'hyperglycémie chronique et/ou de son association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'excès de triglycérides sanguins, l'obésité, l'hypertension artérielle, la sédentarité..., le diabète favorise le développement de plaques graisseuses (athérosclérose) au niveau des grosses artères (macro-angiopathie). Le vieillissement accéléré des artères coronaires du cœur détermine ainsi une mortalité prématurée chez les diabétiques, en particulier chez les femmes, habituellement protégées contre les maladies cardiovasculaires jusqu'à la ménopause.

La probabilité de développer un infarctus du myocarde (IDM) est multipliée par deux à quatre chez un diabétique en comparaison d'un non diabétique et ces infarctus sont deux fois plus souvent mortels.

Enfin, ces patients sont plus souvent victimes d'accidents vasculaires cérébraux et ces problèmes sont, en général là aussi, plus graves que chez les non diabétiques. Mais, les petits vaisseaux sont également concernés. Si l'atteinte des gros vaisseaux fait la gravité de la maladie diabétique (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux), celle des petits vaisseaux comme les artéioles et les capillaires induit des complications propres au diabète. Cette micro-angiopathie est directement en rapport avec l'hyperglycémie. L'atteinte des petits vaisseaux irriguant la rétine détermine ainsi des altérations visuelles, qui passent longtemps inaperçues mais peuvent aboutir à une cécité. La circulation sanguine est également souvent moins bonne au niveau des vaisseaux des pieds. Ceci aggrave les conséquences d'une éventuelle atteinte des grosses artères des jambes et explique la nécessité de recourir parfois à une amputation des orteils lorsque ceux-ci ne sont plus suffisamment irrigués. De plus, le

diabète expose à des lésions précoces des petits vaisseaux irriguant les reins, avec le risque de voir se développer une insuffisance rénale ; des lésions coronariennes plus sévères.

Environ 80% des diabétiques meurent de complications vasculaires [15].

Le diabète multiplie par 3 chez la femme, et par 2 chez l'homme le risque de maladie coronarienne. Le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique. La mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7 ans) [15].

b. L'hypertension artérielle (HTA) :

- Définition :

✚ Selon le joint national committee (JNC7) en 2003, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels ≥ 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou ≥ 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) [16].

Types de pression	PAS	PAD
Normal	< 120	< 80
Pré-HTA	120-139	80-89
HTA Grade I	140-159	90-99
HTA Grade II	≥ 160	≥ 100

Tableau II : Le nouveau barème du JNC 7

- ✚ Selon l'OMS on parle d'HTA lorsque la pression artérielle systolique est supérieure ou égale à 140mmhg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmhg.

Catégories	PAS (mmhg)	PAD (mmhg)
HTA légère (grade 1)	140 – 159	ou 90 - 99
HTA modérée (grade 2)	160 – 179	ou 100 - 109
HTA sévère (grade 3)	≥180	ou ≥110

Tableau III: Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en 1999.

- Relation HTA et maladies cardiovasculaires :

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul [17]. Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS – PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux. Ainsi en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit aucunement rassurer.

A niveau tensionnel égal, l'HTA est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche :

augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

Sur le plan physiopathologique [18], l'HTA est un grand facteur de risque de l'athérome, c'est-à-dire que l'artère est presque toujours le facteur commun à ces complications. Le processus d'artériosclérose, spécifiquement lié à l'HTA et au vieillissement doit être distingué du processus d'athérosclérose, dans lequel l'HTA intervient en tant que facteur de risque.

L'artériosclérose se traduit par une atteinte pathologique du média, au niveau des gros et des petits vaisseaux, tandis que l'athérosclérose affecte essentiellement l'intima des gros troncs artériels, notamment dans les zones artérielles à flux turbulent.

• **Sur le cœur**

L'HTA favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une HVG. Cette HVG est le plus souvent concentrique, parfois excentrique ou un simple remodelage.

L'HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles du ventricule gauche, des petites artères (<300 μ) et des artérioles (<50 μ) coronaires, responsables de la diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne «fonctionnelle».

• **Sur les artères cérébrales**

Le processus d'artériosclérose est impliqué dans au moins 50% des cas ; il est responsable d'infarctus cérébraux de petite taille par occlusion des artérioles perforantes regroupées sous le nom de lipahyalinose ou (dégénérescence fibrinoïde) cela ayant pour conséquence :

- amincissement localisé aboutissant à la formation de dilatation (microanévrismes de Charcot et Bouchard) dont la rupture est la cause des hémorragies cérébrales hypertensives,
- épaissement de la paroi aboutissant à l'occlusion de la lumière qui provoque des petits infarctus profonds (Small deep infartus) dénommés lacunes.

L'athérosclérose est à l'origine d'environ un tiers des lésions cérébrales chez l'hypertendu : elle entraîne des infarctus cérébraux de grande taille, uniques ou multiples. Un processus hémorragique n'est observé que dans 20% des cas.

c- Le tabagisme

Le tabac est un facteur de risque majeur de l'athérome, en particulier dans ses localisations sur les artères des membres inférieurs et les coronaires [18, 19, 20]. La toxicité de la fumée de cigarette sur la paroi artérielle fait intervenir de multiples facteurs par deux mécanismes principaux : l'athérogénèse et la thrombogénèse. Certains de ces facteurs agissent soit sur l'un, soit sur l'autre, mais beaucoup de leurs actions peuvent intervenir sur les deux mécanismes à la fois. De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose.

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses, l'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogenèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du low density lipoprotein cholestérol (LDL-C) dans l'intima.
- La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothéliale dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du monoxyde d'azote [NO] et oxydation des LDL, favorisant notamment le spasme coronaire.

- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire libératrice du thromboxane A₂, qui est un vasoconstricteur et pro-agrégant plaquettaire responsable de l'élévation du fibrogène et de la diminution du plasminogène.

- La nicotine favorise la libération des catécholamines, majorant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac. Ces données expliquent que le tabagisme soit particulièrement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, particulièrement l'infarctus du myocarde et la mort subite.

L'étude de MRFIT a montré que le conjoint d'un(e) fumeur (euse) a un risque accru de coronaropathie [5].

d- L'obésité :

L'obésité est un état caractérisé par un excès absolu et relatif des graisses de réserve stockées dans le tissu adipeux. Par convention, l'obésité est définie lorsque le poids dépasse de 15 à 20% le poids souhaitable [18].

La définition de l'obésité repose sur une référence internationale appelée « Indice de masse corporelle » (IMC) ou indice de Quételet, égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètre)

$IMC (kg/m^2) = \text{poids}/\text{tailles}^2$.

IMC : 20-25 kg/m²= poids normal

IMC : 25-30 kg/m²= surcharge pondérale

IMC : >30 kg/m² = obésité

IMC : > 40 kg/m² = obésité morbide.

La surcharge pondérale et bien sûr l'obésité, sont associées à un risque coronarien nettement accru. Ce risque est en partie dépendant de l'impact de la surcharge pondérale sur les autres facteurs de risque. Ainsi plus de 75% des hypertensions sont en partie dues à une surcharge pondérale, cette surcharge pondérale favorise l'émergence des dyslipidémies et du diabète [19].

La relation principale de l'obésité et l'hypertension artérielle est due à :

- une augmentation des résistances vasculaires périphériques,
- une perturbation de la réabsorption rénale de sodium (secondaire à des altérations du système nerveux autonome),
- l'hyperinsulinisme, puisque les obèses ont une insulino-résistance à cause de la diminution du nombre des récepteurs à l'insuline fonctionnels à la surface de la cellule [21].

Il existe presque toujours dans l'obésité des dyslipidémies quantitatives et qualitatives, en grande partie responsable du risque cardiovasculaire ; les deux anomalies principales sont une augmentation des triglycérides, des VLDL et une baisse du HDL-cholestérol [22].

e- La sédentarité

La sédentarité constitue probablement un facteur de risque mineur de l'athérome, mais, l'existence d'une activité physique régulière diminue le risque de maladie artérielle athéromateuse.

Certaines études trouvent que la sédentarité augmenterait sur 10 ans le risque d'accident coronaire de 20 à 30% [21].

L'absence d'activité physique favorise l'embonpoint, donc les perturbations métaboliques (élévation du LDL et diminution du HDL) et tensionnelles qui s'ensuivent. En revanche, l'activité physique entraîne :

- une baisse de la pression artérielle systolique et diastolique ; de façon très modeste chez le normotendu (3 à 5 mmHg), plus nettement chez l'hypertendu (10mmHg pour la PAS, 5 à 6 mmHg pour le PAD);
- elle améliore le profil lipidique et d'autant plus qu'il est perturbé : élévation modeste du HDL, baisse modérée des LDL et du cholestérol total.

f- Les dyslipidémies

Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisé par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A [21].

Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters, des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et ils doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par des molécules hydrosolubles : les lipoprotéines formées :

- d'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides,
- entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines.

Le plasma contient cinq principales lipoprotéines définies selon leur densité en ultra-centrifugation. Ce sont :

- chylomicrons, énormes molécules, très riches en triglycérides exogène,
- VLDL (Very Low Density Lipoprotein) très grosses molécules contenant 4/5 de triglycérides endogènes, et 1/5 de cholestérol,
- IDL (Intermédiaire Density Lipoprotein) contenant autant de cholestérol que de triglycérides,
- LDL (Low Density Lipoprotéin) qui dérivent de l'hydrolyse des VLDL et qui transportent surtout du cholestérol dit « athérogène » car c'est lui qui se dépose dans la paroi artérielle. Elles sont pauvres en triglycérides,

- Les HDL (High Density Lipoprotein) véhiculant surtout du cholestérol en sens inverse, donc « anti-athérogène ».

► - **Normes des lipoprotéines [23]**

- Cholestérol total

Souhaitable $< 2,0$ g/l soit 5,16 mmol/l

Limite 2,0-2,39g/l soit 5,16-6,16 mmol/l

Elevé $\geq 2,40$ g/l soit 6,20 mmol/l.

- LDL cholesterol

Optimal $< 1,0$ g/l soit 2,58 mmol/l

presque optimal 1,0-1,29g/l soit 2,58-3,32 mmol/l

limite 1,30-1,59 g/l soit 3,35-4,0 mmol/l

élevé 1,60-1,89 g/l soit 4,12-4,87 mmol/l

- HDL cholestérol

bas $< 0,40$ g/l soit 1,0 mmol/l

élevé $\geq 0,60$ g/l soit 1,54 mmol/l

- Triglycérides

Normal $< 1,50$ g/l soit 1,71 mmol/l

Limite haute $< 1,50-1,99$ g/l soit 1,71-2,26 mmol/l.

Elevé 2,0-4,99 g/l soit 2,28-5,68 mmol/l

Très élevé $\geq 5,0$ g/l soit 5,70 mmol/l.

► **Relations dyslipidémies-maladies cardiovasculaires**

- Cholestérol total et LDL cholestérol

Un taux élevé de cholestérol total et/ou de LDL-cholestérol augmente considérablement le risque de maladie coronaire chez les sujets d'âge moyen et les plus jeunes. Le lien entre l'hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes.

L'élévation du cholestérol total et du LDL-cholestérol (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra population. Dans l'étude MRFIT (USA) [5], menée chez les hommes <57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l.

- HDL cholestérol

Les lipoprotéines HDL (Hight Density Lipoprotein) sont impliquées dans le « transport reverse » du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDL-cholestérol est donc à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques.

Une augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme.

- Triglycérides

L'élévation des triglycérides et notamment l'hypertriglycéridémie (>1,5-2g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres

facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie, obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C et HTA...

g- Autres facteurs :

- Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région [2].

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes.

- L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et après la 5ème décennie chez la femme [2].

Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes.

- L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré [2].

Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit [55].

- Les oestro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de l'infarctus du myocarde [2]. La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique. L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse. Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM dont la fréquence, faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20).

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse.

- Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Il peut être cependant responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire [2].

Dans l'étude Lifestyle Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène

alimentaire) [55]. Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose. Le type de comportement pourrait intervenir. La classification de Friedman regroupe les individus selon 2 types de personnalité : les types A et B.

On retrouve une liaison entre le profil de type A (sujets toujours pressés, impatient, ambitieux, perfectionnistes, à tendance hostile...) et l'incidence de ces maladies. Des différences significatives entre ces sujets et ceux qui n'ont pas ces caractéristiques (type B) sont observées pour le risque de récurrence d'infarctus ou la présence de lésions à la coronarographie.

NB : l'alcool

Loin d'être un facteur de risque, il serait plutôt coronaroprotecteur.

Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'événements coronaires [2]. Cette relation est observée pour des consommations allant de 1 à 21 verres de vin rouge par semaine, soit un maximum de 3 verres par jour. La baisse de la morbi-mortalité est, dans toutes les études, de l'ordre de 30% [2].

5- PHYSIOPATHOLOGIE :

Deux mécanismes sont évoqués dans la survenue de l'IDM [24,25]:

a – Premier mécanisme :

Le mécanisme princeps fondamental à l'origine des syndromes coronariens aigus (angor instable et IDM aigu) est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire et qui constitue l'événement majeur de l'athérosclérose. Cette dernière est une anomalie anatomique de certaines artères (aorte abdominale, artères coronaires, les axes iliaques et les artères à destination encéphalique), dont la cause est inconnue ; cependant,

plusieurs facteurs de risque interviennent dans sa genèse et en accélèrent l'évolution.

Ainsi, dans plus de 80 % des cas, l'IDM aigu survient suite à la rupture initiale d'une plaque athéromateuse qui met en contact le sous-endothélium avec les éléments figurés du sang et les facteurs de la coagulation ; il se forme alors un hématome intra-pariétal qui accroît brutalement le degré de rétrécissement.

Adhérence et agrégation plaquettaires, formation de thrombine, puis de fibrine aboutissent à la constitution d'un thrombus essentiellement plaquettaire (thrombus blanc retrouvé le plus souvent dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q) ou fibrino-cruorique (thrombus rouge classique de l'infarctus avec onde Q) qui résulte d'une oblitération souvent brutale, parfois progressive. Les plaques les plus sujettes à la rupture sont probablement les plaques « molles », les moins scléreuses. Une infiltration monocytaire avec sécrétion d'enzymes (protéases) affaiblit la chape fibreuse de la plaque et facilite la rupture mécanique par phénomène de cisaillement.

Ces différentes étapes de constitution du thrombus, nous permettront de mieux comprendre le mécanisme d'action des médicaments thrombolytiques.

b – Second mécanisme :

Dans certains cas rares (10%), l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse : spasme coronarien prolongé, artérite inflammatoire, la coronarite ostiale syphilitique, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou

pathologie valvulaire aortique, après une coronarographie et enfin les IDM à coronaires angiographiquement normales.

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs :

- la durée de l'occlusion (qui peut être réduite par la fibrinolyse spontanée ou thérapeutique),
- l'existence de phénomènes d'occlusion transitoire précédant l'occlusion définitive ou l'existence d'une sténose sévère ancienne qui conditionne le myocarde à l'ischémie,
- l'absence de réseau de suppléance préalablement développé.

Les cellules myocardiques irriguées par l'artère occluse vont en un premier temps se mettre en état de consommation minimale d'énergie avant de mourir au bout d'une durée variable (6 heures en moyenne) de privation d'O₂ et d'énergie.

La mort cellulaire progresse des couches sous-endocardiques vers les couches sous-épicardiques et du centre de la zone irriguée par l'artère occluse vers sa périphérie.

L'ensemble des modifications géométriques et structurales que subit le ventricule gauche au décours de l'IDM est appelé remodelage. Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarci n'est pas important. Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate ; le myocarde est dit « sidéré » et il faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger

de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche.

C-Classifications :

La définition de l'IDM a été modifiée plusieurs fois au cours du temps par divers organismes nationaux et internationaux [26,27,28]:

❖ Classification de la Fédération Internationale de Cardiologie (FIC) et de l'OMS :

Une des premières recommandations de l'OMS sur la nomenclature des pathologies coronariennes est apparue en 1971 puis remaniée en 1979 en collaboration avec la Fédération Internationale de Cardiologie. Le but de ce rapport était d'établir une nomenclature de l'IDM applicable au niveau international, basée à la fois sur l'examen clinique du patient, l'ECG et le dosage enzymatique. Elle a permis d'effectuer des comparaisons entre les études réalisées à travers le monde.

Cette classification reprend deux types de diagnostic : les IDM et les angors Les IDM sont classés en :

· IDM aigu :

Ø IDM aigu certain : (douleur thoracique typique ou non, onde Q à l'ECG et augmentation puis diminution enzymatique) ;

Ø IDM aigu possible : (douleur thoracique typique ou non, ECG variable et augmentation enzymatique sans diminution secondaire).

· IDM chronique.

Les angors sont classés en angor stable et angor instable (AI) (angor de novo, spontané et crescendo).

A partir de cette définition se sont développées plusieurs études ou registres de cardiopathies ischémiques. Cependant, au cours du temps les critères d'IDM ont varié avec le développement de nouveaux moyens diagnostiques, favorisant ainsi l'apparition de nouveaux cas correspondant à de nouvelles formes atypiques d'IDM. Il a donc fallu développer en 2000 une nomenclature commune afin d'uniformiser toutes les études cliniques.

❖ Classification 2000 de la Société Européenne de Cardiologie (SEC) et de l'American College of Cardiology (ACC) :

Une nouvelle définition de l'IDM a vu le jour en 2000 avec l'association de la SEC et de l'ACC motivée par l'apparition progressive de nouvelles techniques diagnostiques (marqueurs biochimiques, techniques d'imagerie ...). Ainsi la nomenclature de l'OMS basée elle, sur des critères essentiellement cliniques et électriques mais aussi biologiques s'est retrouvée obsolète.

Le nouveau concept montre que chaque IDM est caractérisé par une nécrose myocardique quelque soit sa taille et pour montrer cela, il se base non plus sur les symptômes cliniques ou électriques mais sur une élévation de nouveaux marqueurs biochimiques très sensibles et spécifiques (tels que la troponine et les CPKmb). Cette nouvelle classification nous permet donc de détecter plus de nouveaux IDM, d'augmenter la charge de soins, de réduire les complications secondaires à long terme et de diminuer le coût de la santé.

Dans cette classification, les IDM sont classés en :

- IDM aigu, en voie de constitution ou récent (augmentation puis diminution des enzymes spécifiques associées à un des critères suivants : symptômes d'ischémie, onde Q à l'ECG, ST sus ou sous décalé ou réalisation d'une coronarographie montrant une sténose coronaire, ou examen anatomopathologique révélant une nécrose) ;

· IDM constitué (onde Q à l'ECG avec symptômes d'ischémie ou non et avec des enzymes élevées ou normalisées, ou examen anatomopathologique montrant un IDM cicatrisé ou en voie de cicatrisation). Cette classification née de besoins de standardisation des pratiques pose tout de même certains problèmes. En effet, le fait de détecter un IDM même minime va avoir un impact psychologique sur les patients, un retentissement sur leur vie professionnelle ou sur leur assurance. Cette nouvelle classification devra permettre le développement de moyens pour les prises en charge post IDM.

Toutefois, cette nouvelle définition ne s'est pas encore accompagnée des nécessaires études de validation comparatives permettant de standardiser ces critères au plan national et international. Cet élargissement de méthodes diagnostiques est associé à une charge médicale et sociale importante sans que son intérêt pour la santé publique puisse être pour l'instant démontré.

❖ **Classification 2002 de l'American Heart Association (AHA) et de la SEC :**

Parallèlement à la mise en place des recommandations de 2000 sur la nouvelle définition de l'IDM, une nouvelle classification s'est organisée en mai 2002 sur la pathologie coronarienne à l'initiative de divers organismes (AHA, World Heart Federation Council, SEC et l'OMS).

Son but est de définir clairement la pathologie coronarienne, de l'angor stable à l'IDM et de tenir compte des cas de mort subite extra-hospitalière. Elle permet ainsi de standardiser et de faciliter l'inclusion de ces patients dans des études épidémiologiques ou cliniques, souvent rétrospectives, permettant également l'analyse des coûts de santé. Dans cette classification, on identifie à la fois les cas vivants hospitalisés (IDM certain, probable, possible, méconnu, angor stable et angor instable), les cas décédés à l'hôpital (IDM fatal certain, IDM fatal probable, évènement coronarien fatal possible) et les cas décédés à l'extérieur de

l'hôpital (IDM fatal certain, pathologie coronarienne fatale certaine, possible, décès d'origine cardiaque, autre que cardiaque ou indéterminée).

d-Application :

Il est difficile d'appliquer en pratique ces classifications lors de la réalisation d'études ou de registres sur les cardiopathies ischémiques. Nous utilisons en effet une classification mise au point sur des critères cliniques afin de permettre au clinicien de prendre des décisions en temps utile et de choisir le meilleur traitement. Cette classification clinique, pratique, apparaît dans les conférences de consensus sur la prise en charge des SCA avec ST sus-décalé (SCA ST+) et des SCA non ST sus-décalé (SCA non ST+ ou SCA ST-). Ainsi depuis quelques années nous ne parlons plus ni d'IDM ni de syndrome de menace ni d'angor instable mais de SCA regroupant à la fois :

- les SCA ST + (anciennement appelé IDM transmural ou IDM Q), ou IDM ST+
- les SCA non ST+ avec troponine élevée (anciennement appelé IDM sous-endocardique ou IDM non Q), ou IDM non ST+, ou IDM ST-
- les SCA non ST+ sans élévation de la troponine (anciennement appelé angor instable).

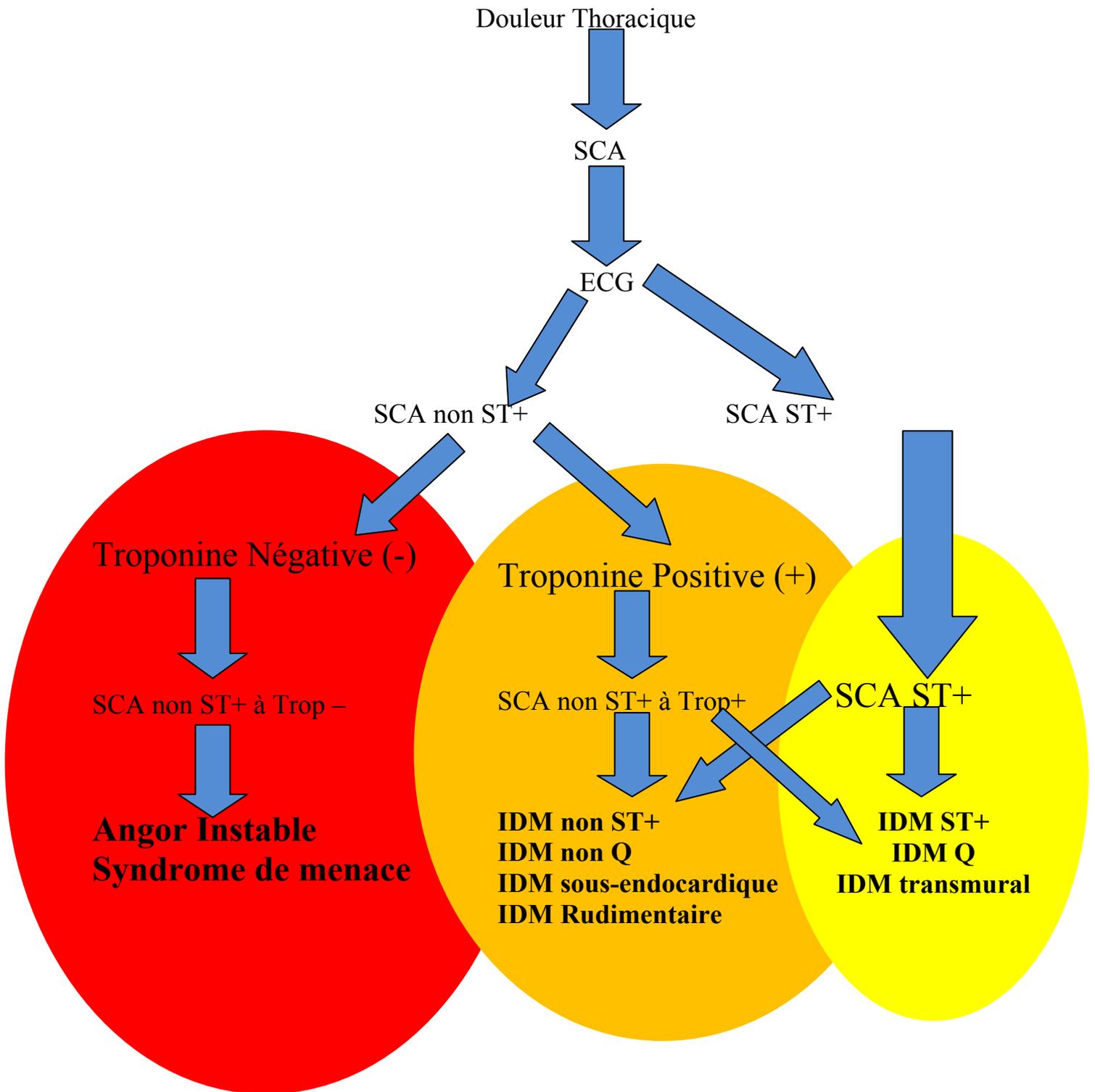


Schéma 1 : Classification clinique des SCA

6- Aspects cliniques :

Type de description : Syndrome coronaire aigu avec ST+

a- Circonstances de découverte :

Le début est souvent brutal. Dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne ; dans 60 % des cas l'infarctus survient chez un coronarien connu [29]. L'IDM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, une poussée hypertensive, des palpitations, des épigastralgies, un angor syncopal ou au décours d'un électrocardiogramme, lors d'un examen systématique.

b-Signes cliniques.

✓ Signes fonctionnels

Le terrain:

Le terrain typique de l'infarctus du myocarde aigu est l'homme (80% des cas), d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque : hypertension artérielle, hypercholestérolémie, hérédité, diabète, tabagisme, obésité, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, à tendance hostile) [29].

Parfois, il s'agit d'un terrain atypique : sujet jeune, à l'anxiété affichée, agité, dont les facteurs de risque sont inexistants.

La douleur :

Symptôme le plus fréquent, la douleur thoracique gauche est angineuse, c'est-à-dire:

- de repos,

- médiane, rétrosternale en barre,
 - constrictive en étau, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins,
 - irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos,
 - non modifiée par les mouvements respiratoires et la position,
 - prolongée, supérieure à 30 minutes,
 - résistante à la trinitrine administrée en sub-lingual.
- Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineux chroniques qui décrivent une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine(TNT), associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général et dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épigastalgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements stimulant une pathologie digestive [29].

✓ **Signes généraux**

A la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

- une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg pour la maxima et durer tout le premier mois de l'évolution ; elle est de nature vagale.
- une fièvre : elle n'apparaît que vers la 24ème heure ; elle est en moyenne à 38,5°C. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

✓ **Signes physiques**

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre.

Parfois, on peut retrouver des crépitants aux deux champs pulmonaires et une arythmie auscultatoire dont le diagnostic sera confirmé à l'ECG.

c- Signes paracliniques :

➤ **L'électrocardiogramme (ECG)**

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aigüe. Il confirme l'IDM et détermine le territoire myocardique atteint. On distingue 5 stades évolutifs. Dans notre étude, il ne s'agira que des 2 premiers stades concernés par le délai de réalisation de la thrombolyse.

- Stade I (à la 1ère heure) : présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique.

- Stade II (dans les 24 à 48 premières heures) :

- Apparition d'un courant de lésion sous-épicaire précoce entre la 3ème et la 6ème heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE.

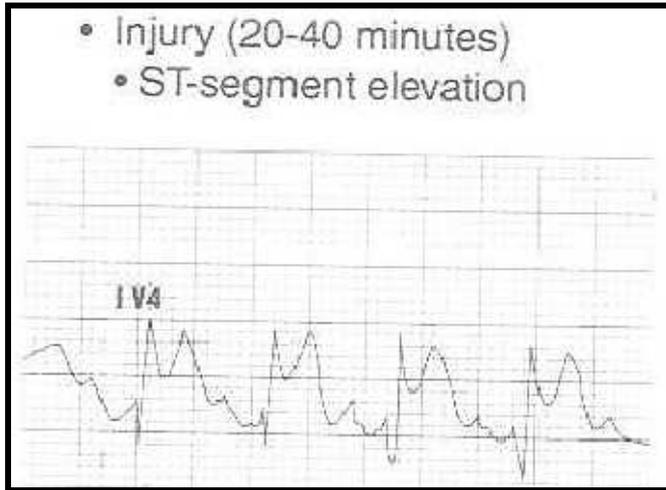


Fig. 3 : Ondes de PARDEE [30].

- Entre la 6ème et la 12ème heure, apparaît l'onde Q de nécrose (dans les IDM aigus transmuraux).

Par ailleurs, il existe des infarctus sans onde Q : les signes sont une lésion sous-endocardique et/ou une ischémie sous-épiscardique localisée à un territoire précis.

Les différents territoires atteints à l'ECG :

- D2-D3-AVF : inférieur
- D1- AVL + V5-V6: latéral
- V1-V2-V3-V4 : antéro-septal
- D2-D3-AVF + V1-V2-V3-V4 : septal profond
- D1-AVL + D2-D3-AVF : inféro-latéral
- D1-AVL + V1 à V6 : antérieur étendu.

➤ **Signes biologiques :**

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'IDM ; leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

Après l'ère des marqueurs enzymatiques, créatine phosphokinase (CPK), CPK MB isoforme de la CPK, c'est actuellement des protéines de structure (la myoglobine et la troponine) qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CPK MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

• **La myoglobine**

Dans la stratégie actuelle proposée pour le diagnostic de l'IDM [31], la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque. Au cours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H. La valeur supérieure de la normale est d'environ 80 mg/l.

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion ; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux de [32, 33,34]: après une thrombolyse réussie, son pic se situe environ à 70 minutes après reperfusion au lieu de 340 minutes en cas d'échec, et sa concentration est multipliée par plus de 4,6 fois. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent [35].

• **La troponine**

La présence de troponine dans le sang circulant est considérée comme un marqueur très efficace d'un syndrome coronarien aigu, du fait de sa spécificité myocardique, de sa sensibilité et de sa fenêtre diagnostique large. Elle s'élève précocement vers la 4ème heure après le début de la douleur, atteint son

maximum vers la 12ème heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %. Dans l'IDM le taux est supérieur à 1,5µg/l. Les taux demeurent élevés pendant 10 jours, même sous traitement fibrinolytique.

En cas de fibrinolyse thérapeutique, si la reperfusion est efficace, les taux sériques augmentent plus précocement et diminuent plus rapidement.

Les enzymes cardiaques :

· La créatine phosphokinase (CPK) :

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 4ème heure, avec un maximum à la 24ème heure (ou plus tôt en cas de reperfusion). Elle se normalise au 3ème - 4ème jour (le taux normal chez l'adulte se situe entre 25 - 185 UI/L).

· La créatine phosphokinase membrane basale CPK MB :

L'isoenzyme MB de la CPK n'est pas présente en concentration significative dans les tissus extracardiaques ; elle est de ce fait plus spécifique. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

· Les transaminases sériques :

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamooxalacétique (SGOT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 12 et 42 UI/L et c'est surtout son élévation qui est utilisée dans le diagnostic de l'IDM. Elle intervient dès la 6ème heure, atteint son maximum au 2ème jour et se normalise vers le 5ème jour.

- L'alanine aminotransférase (ALAT) ou transaminase glutamopyruvique (SGPT) : son taux normal chez l'adulte se situe entre 10 et 48UI/L.

· **La lactico-déshydrogénase (LDH) :**

Elle augmente dès la 24^{ème} heure avec un maximum entre la 48^{ème} et la 72^{ème} heure. Cette élévation persistera pendant une dizaine de jours, permettant un diagnostic rétrospectif. Son taux normal est inférieur ou égal à 195 UI/L.

Syndrome inflammatoire non spécifique :

- Vitesse de sédimentation accélérée,
- Hyperfibrinémie,
- Hyperleucocytose d'apparition retardée.

Ces signes peuvent persister jusqu'à la 3^{ème} voire 4^{ème} semaine.

- Hyperglycémie transitoire,
- Augmentation modérée du taux de cholestérol total.

➤ **la radiographie thoracique (de face) :**

Elle ne montre pas d'anomalies particulières dans cette forme. Elle servira de référence et ne sera pas répétée en l'absence de complications [35].

➤ **L'échocardiographie:**

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarci et permet d'éliminer un épanchement péricardique [36]. L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique.

➤ **La coronarographie :**

Cet examen apporte des renseignements importants concernant le résultat de la thrombolyse et la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tritronculaire constituent des éléments de

mauvais pronostic, ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

Les indications certaines de la coronarographie sont [35]:

- la récurrence angineuse,
 - l'insuffisance cardiaque ou la dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure à 40 %),
 - l'ischémie myocardique dépistée par l'électrocardiogramme d'effort ou la scintigraphie myocardique,
 - l'impossibilité de réaliser un test d'effort ou son caractère non interprétable.
- Pour certains, la coronarographie doit être systématique, mais son principal inconvénient réside dans la tentation d'y associer une angioplastie au niveau de la sténose résiduelle de l'artère responsable de l'infarctus. Il est démontré qu'une telle attitude est inutile voire délétère lorsque l'artère est perméable et qu'il n'y a pas d'ischémie résiduelle authentifiée.

Deux situations sont à distinguer pour la recanalisation précoce de l'artère coronaire occluse :

- la coronarographie en urgence et la proposition de techniques instrumentales de reperfusion,
- la thrombolyse comme moyen de reperméabilisation médicamenteuse de l'artère, en l'absence d'un plateau technique élevé (cas de l'Afrique et de certains centres périphériques en France).

L'étude CAPTIM a démontré que l'angioplastie précoce n'est pas supérieure à la thrombolyse pré-hospitalière, le taux de mortalité est de 4,8 % pour le premier groupe contre 3,8 % pour le second [42]. Cependant, on observe une réduction des récurrences d'infarctus dans le groupe angioplastie.

La thrombolyse pré-hospitalière est cependant moins efficace que l'angioplastie (70 % sur 90 % en terme de reperfusion) [37].

7 - FORMES CLINIQUES :

✓ Formes symptomatique

a- Formes indolores

Retrouvées surtout chez le diabétique ou le sujet hypothyroïdien elles sont souvent révélées par la fièvre ou une complication à type d'embolie artérielle ou d'insuffisance cardiaque.

b- Formes se manifestant par un angor d'allure banale

L'IDM est ici une découverte d'électrocardiogramme systématique.

c- Formes digestives

Observées surtout dans les IDM à localisation inférieure, elles peuvent être prises pour une urgence abdominale.

La douleur est de siège épigastrique avec des vomissements et parfois un météorisme abdominal ou une rétention aiguë d'urine.

d- Formes syncopales

Les troubles de la conduction ou du rythme ventriculaire sont souvent en cause.

e- Formes révélées par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

✓ Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions

a- Les infarctus antérieurs : sont les plus fréquents

.infarctus antérieur étendu : V_1 à V_6

.infarctus antéro-septal : V_1 à V_3 parfois V_4

.infarctus antéro-latéral : V_5 V_6 V_7

.infarctus apexien : V_4 ou V_5

La coronaire occluse est l'interventriculaire antérieure (IVA)

b- Les infarctus postérieurs

.infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D_2 D_3 aV_F

.infarctus postéro-latéral : D_2 D_3 aV_F + D_1 aV_L V_5 V_6

.infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V_8 V_9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V_1 V_2

Ils sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou de la circonflexe.

c- Les infarctus latéraux :

Infarctus latéral normal : D_1 aV_L V_5 V_6 V_7

Infarctus latéral haut : D_1 aV_L

La coronaire occluse est la circonflexe (ou une diagonale).

d- Infarctus circonférentiel

Il associe un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et un infarctus latéral haut qui peut manquer.

e- Infarctus du ventricule droit

Il est rare et exceptionnellement isolé. Il est souvent associé à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme d'un sus-décalage du segment ST en V_3R et V_4R .

8- DIAGNOSTIC

a- Diagnostic Positif :

Le diagnostic positif est avant tout clinique et complété par les arguments associés de l'interrogatoire et de l'électrocardiogramme [36]. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médiosternale, rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étau et de mort imminente évoluant depuis plus de 30 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus décalage du segment ST supérieur à 1 mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes

en miroir que sera évoqué un IDM aigu. Parfois cette douleur est associée à des signes d'accompagnement (sueurs, troubles digestifs, lipothymies). L'interrogatoire minutieux s'attache à retrouver l'éventuel passé cardiologique du patient (angor, angor instable, IDM, pontages, angioplastie), les traitements en cours, les facteurs de risque, les antécédents familiaux ainsi que l'histoire douloureuse qui a motivé le patient ou son médecin à déclencher le SMUR. Une importance toute particulière est accordée à la détermination de l'horaire du début de la douleur, car c'est de cet intervalle horaire que dépend la stratégie thérapeutique.

L'électrocardiogramme est donc l'élément clé du diagnostic : dans les 2 premières heures, apparaissent des ondes T géantes, symétriques et pointues correspondant à une ischémie sous-endocardique dans le territoire concerné. De la 2^{ème} à la 6^{ème} heure, s'installe un sus-décalage de ST englobant l'onde T, convexe vers le haut et traduisant la lésion sous-épicaire. Dès la 6^{ème} heure, apparaissent des ondes Q de nécrose.

Les différents dosages des protéines de structure et des enzymes myocardiques confirment le diagnostic : la troponine I cardiaque, maximale dès la 1^{ère} heure après la survenue de la douleur, se normalise entre le 6^{ème} et le 8^{ème} jour. La créatine-phosphokinase, maximale à partir de la 3^{ème} heure, se normalise entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour. La lactico-déshydrogénase augmente dès la 24^{ème} heure et persiste environ pendant 10 jours.

La coronarographie montre très souvent le siège de la sténose, qui peut être partielle ou totale.

b- Diagnostic Différentiel :

- Angor instable (autrefois appelé syndrome de menace d'infarctus du myocarde ou syndrome intermédiaire).

Principal diagnostic différentiel de l'IDM, il n'est comme toute qu'une variante évolutive touchant les mêmes patients.

Il s'agit d'une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 mn, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électrocardiographiques typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux à la fois, régressives à l'arrêt de la crise.

Les autres diagnostics différentiels seront résumés dans le tableau IV [24,38]. Trois urgences sont à éliminer : la dissection aortique, la péricardite aiguë et l'embolie pulmonaire.

Il est primordial de distinguer le cas de la dissection aortique qui a une symptomatologie coronarienne, mais qui ne doit aucunement bénéficier de la thrombolyse, catastrophique dans ce contexte.

Infarctus du Myocarde	Dissection Aortique	Embolie Pulmonaire	Péricardite
Douleur médiane angoissante Irradiations bilatérales	Douleur médiane Angoissante Irradiation bilatérale, postérieure et descendante	Douleur latéralisée, basithoracique angoissante, augmentée par l'inspiration et la toux, hémoptysies	Douleur médiane angoissante, augmentée par l'inspiration profonde, calmée par la position penchée en avant
Terrain de l'athérosclérose	Terrain de l'hypertension artérielle systémique	Terrain de la thrombose veineuse	Fièvre
Rythme respiratoire Normal	Rythme respiratoire Normal	Polypnée superficielle	Respiration superficielle
ECG : sus décalage de ST dans un territoire	ECG : normal	ECG : inversion de T de V1 à V3 ; rotation axiale droite, S1Q3, bloc de branche droit	ECG : modification de ST et/ou T dans toutes les dérivations
Rx P : normale	Rx P : élargissement du médiastin	Rx P : ascension coupole diaphragmatique droite	Rx P : cardiomégalie en gouttière ou en carafe ou parfois silhouette cardiaque normale
Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : normaux	Gaz du sang : hypoxie – hypocapnie	Gaz du sang normaux
Confirmation par les enzymes	Confirmation par écho trans-oesophagienne ou trans-thoracique : dédoublement de la paroi aortique	Confirmation par la visualisation du caillot : - Echo Döppler veineux - Phlébographie - Angiographie Pulmonaire	Confirmation par l'échocardiaque : espace clair autour du cœur
A l'écho : une paroi est akinétique et un autre est hyperkinétique	Le scanner ou l'IRM précise l'étendue du processus	A l'écho : dilatation des cavités cardiaques droites + HTA pulm	

Tableau IV : Diagnostics différentiels de l'IDM.

Certains tableaux abdominaux aigus, des pleurésies, un pneumothorax peuvent un moment égarer le diagnostic, mais la clinique et une analyse rigoureuse et simple de l'ECG doivent éviter les erreurs graves.

c - Diagnostic étiologique

- **Athérosclérose**

L'athérosclérose représente la principale cause de la maladie coronaire et reconnaît plusieurs facteurs de risque (FDR). L'implication de la coagulation, de l'hémostase et de la fibrinolyse dans la genèse et l'évolution des lésions d'une part, et la participation des mécanismes de constitution des plaques d'athérosclérose d'autre part, fait appeler cette pathologie maladie athérothrombotique.

- **Les étiologies non athérothrombotiques**

- La drépanocytose

La drépanocytose est une maladie génétique liée à une anomalie de l'hémoglobine aboutissant à la déformation des globules rouges en faucille, encore appelée falciformation des hématies. La transmission se fait de manière autosomique récessive.

Elle est essentiellement retrouvée dans la race noire d'où sa présence dans toute l'Afrique subsaharienne notamment en Afrique centrale.

Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoire coronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose [39].

Il peut également être dû à l'hypoxie, l'obstruction capillaire et les troubles de la coagulation.

- Le spasme coronaire

Il s'agit d'une contraction segmentaire d'une artère coronaire. La manifestation clinique type est l'angor de Prinzmetal.

Le spasme coronaire spontané ou provoqué (par le méthergin), est mis en évidence à la coronarographie.

-La coronarite ostiale syphilitique

Elle est exceptionnelle avant 30 ans, et s'observe en général à un âge avancé, entre 50 et 60 ans.

- **La cocaïne:** L'intoxication à la cocaïne peut être responsable d'un spasme prolongé à l'origine d'un infarctus du myocarde.

9 -Traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe

a- Buts

- Reperméabiliser l'artère occluse ;
- Limiter la taille de la nécrose ;
- Lutter contre la douleur et le stress ;
- Traiter les complications ;
- Eviter les récides.

b- Moyens

❖ Moyens médicaux

- Moyens non médicamenteux

- .Un cadre calme et reposant ;
- .Mesures de lutte contre les facteurs de risque

- Moyens médicamenteux

• la thrombolyse

Définition : C'est la dissolution d'un caillot présent dans la circulation sanguine.

• Historique de la thrombolyse

Les études anatomo-pathologiques débutées avec HERRICK [56] en 1912 ont mis en évidence l'importance du thrombus dans la pathologie de l'IDM.

Depuis maintenant une quinzaine d'année et grâce aux travaux coronarographiques de DE WOOD [38], il est établi que l'IDM (dans sa forme

la plus courante) est lié à une occlusion de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome.

La thrombolyse est un moyen efficace et rapide de lyser le thrombus responsable de l'occlusion coronaire.

Toute fois, la validation de la technique aura connu plusieurs étapes. Le traitement fibrinolytique a été inauguré à la fin des années 50. La streptokinase a été le premier produit utilisé comme agent thrombolytique, bien que ses propriétés à dissoudre le caillot soient reconnues depuis 1930. En 1971, un essai européen met en évidence chez 730 patients, le bénéfice de la thrombolyse (TBL) par streptokinase (18,5 % de décès contre 26,5 % dans le groupe placebo) [38]. Dix ans plus tard, en 1981, une étude multicentrique européenne montre elle aussi la supériorité de la streptokinase sur le placebo (11,5 % de mortalité contre 18,5 % dans le groupe placebo).

Cependant, ce n'est que dans les années 1986-1988 que la thrombolyse sera acceptée comme un traitement de première ligne dans la prise en charge de l'IDM et ce, grâce à 5 grandes études (« the big five » : ISAM, GISSI, ISIS 2, AIMS, ASSET) utilisant les thrombolytiques contre un placebo [38], de manière randomisée, et portant sur de grands effectifs. Ces 5 études ont permis de montrer la supériorité du traitement thrombolytique par rapport au placebo.

- **Rappel physiologique de la coagulation.**

La crase sanguine représente l'ensemble des processus qui permettent à l'organisme de préserver un équilibre hémostatique. Physiologiquement, il existe des mécanismes qui facilitent la coagulation et d'autres au contraire qui l'inhibent (afin d'éviter les phénomènes de thrombose intravasculaire) [39].

.Physiologie de l'hémostase :

L'hémostase est l'ensemble des différents mécanismes physiologiques qui assurent la prévention des saignements spontanés et concourent à l'arrêt de l'hémorragie en cas de lésions vasculaires. Elle comprend 3 étapes intriquées : l'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse.

a)- L'hémostase primaire :

regroupe les facteurs qui vont assurer l'arrêt du saignement lors d'une brèche vasculaire. Quatre paramètres rentrent en jeu :

- la paroi vasculaire,
- les plaquettes,
- le facteur Willebrand (facteur VII),
- le fibrinogène (facteur I).

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

Le temps vasculaire :

La survenue d'une brèche vasculaire entraîne, par un mécanisme réflexe de nature sympathique, une vasoconstriction locale des fibres musculaires lisses du vaisseau qui tend à limiter le débit de ce vaisseau et donc les pertes sanguines. Ces phénomènes de vasoconstriction sont cependant rarement suffisants pour empêcher le saignement et sont complétés par des mécanismes plaquettaires.

Le temps plaquettaire :

Leur but est de tenter de colmater la brèche vasculaire. Cette fonction de « colmatage » qui aboutit à la formation du « clou plaquettaire » ou thrombus blanc est assurée par les plaquettes.

Trois phénomènes vont concourir à l'obstruction de la brèche vasculaire par le clou plaquettaire :

- phénomène d'adhésion des plaquettes (rôle du facteur Willebraund)

- phénomène d'agrégation des plaquettes
- mise en jeu de sécrétions par ces mêmes plaquettes

b)- La coagulation plasmatique :

Elle aboutit à la formation d'un caillot de fibrine qui va rendre l'agrégat plaquettaire plus compact et plus solide.

Cette coagulation plasmatique peut être schématisée en trois grandes étapes : la thromboplastinoformation, la thrombinoformation, la fibrinoformation.

La thromboplastinoformation :

Cette étape aboutit à la formation d'un complexe « prothrombinase » (thromboplastine) qui est à l'origine de la deuxième étape de la coagulation plasmatique (transformation de la prothrombine en thrombine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes :

- une voie « extrinsèque », de cinétique rapide, par laquelle la thromboplastine tissulaire, libérée par les tissus lésés, va aller activer la proconvertine (facteur VII) et permettre l'activation du facteur Stuart (facteur X).
- une voie « intrinsèque », de mise en jeu plus lente et nécessitant une cascade de réactions enzymatiques déclenchées par l'activation du facteur Hageman (facteur XII).

La thrombinoformation : Le facteur X activé se combine avec l'accélérine (facteur V activé), le calcium et les phospholipides pour former un complexe enzymatique, la prothrombinase qui va permettre la transformation de la prothrombine en thrombine.

La fibrinoformation :

La thrombine qui vient d'être formée, permet la transformation du fibrinogène, en fibrine par le facteur XIII, en présence de calcium.

Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et enserrer dans ses mailles, des globules rouges et des plaquettes agglutinés consolidant ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact et qui se rétractera sous l'influence de ces plaquettes.

c)- La fibrinolyse physiologique :

La fibrine n'a pas de fonction permanente. La fibrinolyse intervient

habituellement dans le cadre de l'hémostase physiologique, après la coagulation sanguine, pour éliminer le caillot hémostatique formé de fibrine, et d'une façon générale, tous les dépôts fibrineux qui peuvent se former dans l'organisme quelle que soit leur localisation.

Les protéines du système de la fibrinolyse sont :

- le plasminogène : sous l'action d'activateurs, se transforme en plasmine.
- la plasmine : protéine douée d'une activité protéolytique et capable de dégrader le fibrinogène, la fibrine mais aussi les facteurs V et VIII.

Les activateurs physiologiques du plasminogène sont :

- l'activateur du plasminogène d'origine tissulaire ou t-PA : il se fixe de façon spécifique sur la fibrine. Obtenu par génie génétique, il est utilisé dans les traitements thrombolytiques sous le nom de rt-PA.
- la pro-urokinase
- l'urokinase

Le principal activateur non physiologique du plasminogène est la Streptokinase.

Le système de la fibrinolyse aboutit en définitive à la focalisation de son action au niveau des fibres de fibrine. Il est conçu pour la lyse de celle-ci et pour la protection du fibrinogène.

• Les différents thrombolytiques :

Les thrombolytiques activent le plasminogène en plasmine, elle-même responsable de la lyse de la fibrine du thrombus. Certains sont spécifiques de la

fibrine et respectent relativement le fibrinogène circulant (retéplase), d'autres ne sont pas spécifiques (streptokinase, anistreplase et urokinase) et entraînent fibrinolyse et fibrinogénolyse [40].

1. La streptokinase (streptase®) :

Premier thrombolytique utilisé en médecine, elle n'est pas spécifique de la fibrine. Elle est antigénique et détermine le développement d'anticorps antistreptokinase qui peuvent nuire à son efficacité en cas de réadministration. Les effets secondaires connus sont les réactions allergiques et le choc anaphylactique (rarissime). Une hypotension artérielle en cas d'administration rapide est observée dans 7 à 10 % des cas.

2. Le rt-PA ou altéplase (actilyse®)

C'est un activateur tissulaire du plasminogène. L'effet indésirable le plus fréquent est un saignement avec une chute de l'hématocrite et/ou de l'hémoglobine.

3. Le tPA : Activateur tissulaire naturel du plasminogène, il est spécifique de la fibrine. Mais cette propriété n'a pas permis de réduire la fréquence des complications hémorragiques. Il n'est pas antigénique et ne détermine pas d'effets hypotenseurs.

4. L'anistreplase

C'est le complexe activateur streptokinase-plasminogène, activé par déacylation après injection. Elle partage l'antigénicité et les effets secondaires de la streptokinase.

Cependant, malgré un engouement certain pour la thrombolyse, il faut noter que ce traitement présente des limites (reperméabilisation coronarienne partielle, réocclusion secondaire, accidents hémorragiques). Les recherches se sont donc

orientées vers la conception du thrombolytique idéal. Ses caractéristiques sont les suivantes :

- **Ouverture de 100% des artères**
- . **Absence de réocclusion des coronaires**
- . **Délai d'action rapide**
- . **Absence d'accident hémorragique**
- . **Facilité d'emploi**

Pour atteindre ces objectifs, de nouvelles molécules ont été développées :

- La rPA ou reteplase (rapily sine®)

Sa dose est efficace et est 5 fois plus faible que celle du tPA. Cette molécule diffuse bien au niveau du caillot. La demi-vie est augmentée (18 mn contre 4 à 6 mn pour le Tpa). L'étude RAPID II a permis de montrer qu'on obtient une reperfusion plus rapide qu'avec le tPA.

- Le TNK-tPA ou ténecteplase (métalyse)

Sa demi-vie est prolongée (17 mn) et sa fibrino-spécificité est 14 fois supérieure à celle du Tpa. Il est résistant à l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1).

La reperfusion de grade TIMI III à 90 mn est obtenue dans 64% des cas.

- La nPA ou la lanoteplase

Sa demi-vie est de 30 mn et elle a une activité fibrinolytique 8 à 10 fois plus puissante que celle du tPA. L'étude INTIME II n'a pas permis de montrer de bénéfice clinique.

- La staphylokinase

Ce n'est pas une enzyme. Elle forme un complexe inactif avec le plasminogène. Il est transformé en complexe staphylokinase-plasmine, qui est alors un activateur du plasminogène. Sa fibrinospécificité est importante et le complexe

est de surcroît inhibé par l'alpha 2-antitrypsine en l'absence de fibrine, contrairement à la streptokinase. Ces deux propriétés limitent théoriquement l'incidence des accidents hémorragiques. L'étude STAR (1995) n'a pas permis de démontrer de bénéfice en termes de reperfusion.

Par convention, la reperfusion artérielle est définie par les grades du TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction). Sont considérés comme perméables les grades 2 et 3 et comme occlus les grades 0 et 1. Actuellement, seul le grade TIMI 3 correspond à une reperfusion complète. La préservation de la fonction ventriculaire gauche et la réduction de la mortalité sont plus grandes en cas de TIMI 3 que TIMI 2.

L'importance des traitements adjuvants.

Il concerne surtout [36,41] :

- **L'oxygénothérapie** : il ne faut pas dépasser 3 l/mn car l'hyperoxie entraîne une vasoconstriction coronaire (voir Rappel physiologique).

- L'aspirine:

Dans l'étude ISIS 2 (Second International Study of Infarct survival), l'aspirine à la dose de 160 mg/j a diminuée le taux de mortalité de 20 %, les récurrences d'infarctus de 44 % et les accidents vasculaires cérébraux de 40 %, et ce, sans augmenter le risque hémorragique [36].

- L'héparine :

. La preuve de son utilité a été apportée avant l'ère de la thrombolyse, par une méta-analyse de Yusuf et al [36].

Sur 21 études, l'héparine diminue la mortalité de 17%, les récurrences d'IDM de

22%, les embolies cérébrales de 55% et les thromboses veineuses de 66%; ce bénéfice se fait aux dépens d'un taux d'hémorragie de 2% [36]. Dans l'étude ISIS 3, l'adjonction d'héparine a entraîné une légère diminution de la mortalité quel que soit le thrombolytique. Ces résultats ont été confirmés récemment par l'étude GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and tissue plasminogen activation for Occluded coronary arteries).

- Les b-bloquants :

La méta-analyse de Yusuf sur l'efficacité des b-bloquants à la phase aiguë de l'infarctus administrés entre le 2ème jour et la 4ème semaine montre une diminution de la mortalité de 7% sans que ce résultat soit statistiquement significatif. Par contre, les résultats en cas d'administration par voie veineuse relayée per os comme dans les études ISIS 1 et celle de Göteborg sont plus probants car la baisse de la mortalité de 13% y est significative [36]. Les b-bloquants recommandés dans l'IDM sont l'aténolol, le métoprolol et l'acébutolol.

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Ils diminuent certainement les besoins en oxygène par leur effet vasodilatateur et, expérimentalement, agissent sur les modifications de la géométrie ventriculaire, en particulier la dilatation cavitaire après un infarctus.

Les études ISIS 4 (Fourth International Study of Infarct survival), GISSI 3 (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarcto miocardico) et la Chinese Study ont utilisé un IEC par voie orale dès les premières heures de l'infarctus et montrent toutes une diminution faible mais significative de la mortalité à la 5ème semaine [36].

En pratique, il est recommandé d'utiliser des doses très faibles progressivement augmentées en fonction de la surveillance hémodynamique et tensionnelle.

- Les dérivés nitrés :

Les études GISSI 3 et ISIS 4 ont révélé que l'adjonction de dérivés nitrés aux thérapeutiques classiques n'apporte pas de bénéfice significatif sur la survie. Par contre, en cas d'insuffisance cardiaque post-infarctus, l'adjonction des dérivés nitrés améliore l'état hémodynamique [36].

- Les indications de la thrombolyse :

. Age < 75 ans

. IDM compliqué :

. Douleur évocatrice d'un IDM,

. Hospitalisation dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur,

. A l'ECG, sus-décalage de ST significatif dans plus de 2 dérivation adjacentes,

. Le dosage des enzymes montre une élévation de la myoglobine, de la troponine et des CPK/CPKMB.

Autres indications :

. Embolie pulmonaire massive

. Accident vasculaire cérébral ischémique

- Les contre-indications :

Rappel des contre-indications à la thrombolyse

Elles comprennent [37] :

- .Suspicion de dissection aortique ou de péricardite
- .Ulcère digestif évolutif
- .Intervention chirurgicale < 1 mois
- .Intervention intracrânienne ou médullaire < 6 mois
- .Antécédent même lointain d'AVC ou d'hémorragie méningée
- .Traumatisme crânien récent
- .Ponction-biopsie rénale ou hépatique < 15 jours
- .Ponction artérielle < 15 jours
- .Néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne
- .HTA sévère non contrôlée
- .Hémorragie en cours ou récente
- .Pathologie sévère de l'hémostase
- .Grossesse et post-partum (selon le rapport bénéfice / risque)
- .HTA non contrôlée
- .Insuffisance hépatique ou rénale sévère
- .Massage cardiaque externe ou traumatisme récent
- .Tumeur à potentiel hémorragique
- .Injection intramusculaire < 48 heures
- .Traitement par AVK
- .Diabète avec rétinopathie

- Les complications de la thrombolyse :

.Les complications hémorragiques :

C'est le principal problème du traitement thrombolytique. Dans l'étude GUSTO-1[42], les complications hémorragiques sévères et/ou nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15% des patients, 77% des hémorragies survenaient les 24 premières heures suivant la thrombolyse. Les hémorragies cérébrales intéressent 1,4% des patients thrombolysés et entraînent 72% de décès ou d'handicap résiduel [42].

.Décès immédiat

.Les allergies

.Les complications thrombo-emboliques

-Critères d'efficacité de la thrombolyse :

Bien que les thrombolytiques aient fait la preuve de leur efficacité pour obtenir une recanalisation complète dans 60% des cas, il reste 40% de patients pour lesquels la thrombolyse est inefficace [42].

La disparition de la douleur et la résolution complète du sus décalage du segment ST (régression du sus décalage 70% par rapport à l'ECG initial) traduisent une recanalisation coronaire TIMI III dans 79% des cas [42].

La reperfusion myocardique s'accompagne d'extrasystoles ventriculaires (ESV), de tachycardie ventriculaire (TV), de rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) et de bradycardie < 55/min dans le cadre des infarctus inférieurs.

Le rythme idioventriculaire accéléré réalise un rythme régulier d'origine

ventriculaire (QRS larges) dont la fréquence est comprise entre 60 et 130/mn.

Il traduit souvent une reperfusion coronaire [35]. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement.

Toutefois, leur présence ou leur absence ne permet pas de conclure formellement quant à la qualité de recanalisation coronaire.

En pratique, la persistance de la douleur et/ou l'absence de régression complète du sus décalage du segment ST à 90 minutes du début de la thrombolyse, traduit un échec du traitement et doit faire réaliser en urgence, une angioplastie coronarienne.

-Réalizations pratiques de la thrombolyse :

Choix du thrombolytique et modalités thérapeutiques dans l'IDM [36] :

Tableau V : Choix du thrombolytique

	Alteplase	Streptokinase	TNK-Tpa	Reteplase
Bolus en I.V	15mg	NON	Pleine dose : bolus I.V unique en 5 secondes selon le poids. < 60Kg □ 30mg (6000 UI) 60-69Kg □ 35mg (7000 UI) 70-79Kg □ 40mg (8000 UI) 80-89Kg □ 45mg (9000 UI) □ 90Kg □ 50mg (10000 UI)	Double bolus de 10MU (administrés en moins de 2 min) à 30 min d'intervalle
Perfusion en I.V	0,75 mg/kg pendant 30 min (sans dépasser 50 mg) puis 0,5 mg/kg pendant 60 min (sans dépasser 35 mg). La posologie moyenne est de l'ordre de 1 mg/kg sans dépasser la dose totale de 100 mg	1,5 millions UI 30 en 45mn	Non	
l'héparine	HNF en association, à raison d'un bolus I.V initial de 5000 UI dès la fin de la perfusion d'Altéplase Puis perfusion de 1000 UI/heure	Relai par l'HNF à raison de 400 à 600 UI/Kg/Jour à la seringue électrique	Enoxaparine (HBPM) : 1 bolus I.V de 30mg pour tous les patients Puis d'emblée une première dose de 1mg/Kg en S/C répétée toutes les 12H (pendant 7 jours maximum) La dose totale de chacune des injections S/C ne doit pas dépasser 100 mg.	

L'aspirine (en dehors de toute contre-indication) est systématique en association avec les thrombolytiques.

L'étude ASSENT-2 montre que le TNK- tPA est plus efficace que le rt-PA chez

les patients dont le délai « douleur-traitement » est > 4 heures.

Selon l'étude ASSENT-3, le traitement de référence est l'association TNK- tPA +énoxaparine (HBPM) qui offre une efficacité maximale et diminue la fréquence des saignements sévères extra-cérébraux [58].

❖ Moyens chirurgicaux et instrumentaux :

- L'angioplastie :

L'angioplastie systématique après thrombolyse n'a pas montré de supériorité par rapport au traitement médical traditionnel dans l'étude TIMI II (Thrombolysis In Myocardial Infarction phase II) [36,57].

En cas d'échec de la thrombolyse, l'angioplastie dite de sauvetage a montré un bénéfice clinique dans l'étude TAMI V (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction-phase 5) [57].

L'étude multicentrique CAPTIM démontre que la stratégie d'angioplastie primaire ne donne pas de meilleurs résultats que la thrombolyse préhospitalière dans l'IDM à la phase aigüe [42].

❖ Conduite du traitement :

1- Traitement de l'infarctus non compliqué :

- Hospitalisation : elle est systématique et doit se faire en unité de soins intensifs. La prise en charge comporte plusieurs autres mesures:

- Mise en place d'une voie veineuse;

- Oxygénothérapie nasale ;

- Administration d'un antalgique ;

- Revascularisation : la thrombolyse

- Autres traitements associés :

* L'aspirine doit être prescrite sauf contre-indication ; l'association ticlopidine – aspirine ou les inhibiteurs de la glycoprotéine II b et III a sont préconisés en cas d'angioplastie [35] ;

* L'héparine : en association avec la streptokinase, son intérêt reste controversé. Par contre, avec le tPA et le reteplase, il faut associer d'emblée une héparinothérapie intraveineuse efficace pendant 48 heures [35].

* L'énoxaparine par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q [44].

En l'absence de revascularisation, l'héparinothérapie est systématique sauf contre-indication.

*Les antivitamines K : ils prennent le relais de l'héparine.

*Les bêta-bloquants: ils sont prescrits sauf contre-indication.

* Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : compte tenu du risque d'hypotension artérielle sévère, qui s'ajoute à celui des autres médicaments administrés, leur prescription dès le premier jour doit être prudente [35]. Ils sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche [41]

d'infarctus antérieur avec onde Q.

· Les dérivés nitrés : leur prescription précoce par voie intraveineuse pendant 48 heures reste habituelle, au moins dans un but antalgique, à condition d'utiliser une posologie faible (10 à 20 µg/mn de trinitrine) [35].

2 -Traitement des complications :

• **Troubles du rythme et de la conduction**

- **Trouble du rythme supraventriculaire**

Le traitement consiste [36] :

* Une bradycardie sinusale mal tolérée est habituellement jugulée par 1 mg d'atropine intraveineuse associée à la surélévation des membres inférieurs.

* Une tachycardie supraventriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire ou tachycardie atriale) fait appel à l'amiodarone intraveineuse lente à la dose de 5 mg/Kg ou au choc électrique externe.

- **Trouble du rythme ventriculaire**

* Des extrasystoles ventriculaires (ESV) très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives) peuvent justifier une perfusion de xylocaïne à la dose de 1 à 2 g/24 h pendant 1 à 2 jours [36].

* Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Il traduit souvent une reperfusion coronaire. Bien toléré et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement [35].

* La tachycardie ventriculaire

On peut utiliser l'amiodarone intraveineuse très lente (150 à 300 mg en 30 mn) en surveillant l'état hémodynamique. En cas d'échec, il faut recourir au choc électrique externe. Après retour du rythme sinusal, le relais peut être pris par la xylocaïne en perfusion continue [35].

* La fibrillation ventriculaire

Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapide possible au choc électrique externe permet de sauver le patient.

Après retour en rythme sinusal, la prévention des récurrences est assurée par la xylocaïne ou l'amiodarone. Des récurrences rapprochées de fibrillation ventriculaire ayant nécessité plusieurs chocs, doivent conduire à une oxygénothérapie intensive après intubation et ventilation assistée, associée à l'alcalinisation et éventuellement l'adrénaline avant de répéter les chocs électriques [35].

- Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2ème au 3ème degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1 mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours à l'électrostimulation transitoire parfois définitive s'impose. L'isuprel peut être prescrit si l'électro-stimulation est impossible [36].

- **Insuffisance cardiaque** par altération de la fonction contractile ventriculaire

Gauche [36] :

* Dans les formes mineures (Classe II de Killip), le traitement fait appel à l'administration d'oxygène au masque et aux diurétiques (furosémide intraveineux). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion améliorent aussi les conditions hémodynamiques.

* Les formes plus graves (Classe III de Killip) sont habituellement traitées par l'association d'un diurétique et d'un dérivé nitré en intraveineuse.

Lorsque l'effet des vasodilatateurs est insuffisant ou la pression artérielle très basse, l'utilisation de dobutamine est indispensable.

* Le choc cardiogénique (classe IV de Killip)

Lorsqu'il complique la phase initiale de l'infarctus, il faut préférer l'angioplastie à la thrombolyse. Le choc cardiogénique peut apparaître secondairement. Le traitement symptomatique n'apporte qu'une amélioration transitoire et l'on doit discuter en particulier chez le sujet jeune, le transfert dans un centre de chirurgie pour mise en place d'une assistance circulatoire précédant une éventuelle greffe cardiaque.

- **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

- * La rupture brutale entraîne une mort subite;

- * La rupture est parfois précédée d'une fissuration qui laisse parfois le temps d'opérer ces patients en urgence.

- **Complications thrombo-emboliques**

- * Un thrombus pariétal au contact de la zone infarctée conduit à renforcer le traitement par l'héparine et à faire un relais par les antivitamines K [37].

- **Reprise d'angor**

Elle impose un traitement antiangineux associant un bêtabloquant, un inhibiteur calcique et un dérivé nitré par voie intraveineuse. La coronarographie doit être pratiquée rapidement pour évaluer la nécessité d'une revascularisation [36].

10- EVOLUTION :

a- Favorable

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24ème et 48ème heures en dehors de toute complication. La fin de la première semaine marque la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution du courant de lésion sous épigardique à l'ECG.

A partir de la 3ème ou 4ème semaine s'installe la phase de convalescence et la rééducation à l'effort démarrée vers le 10ème jour peut être poursuivie à l'hôpital ou en maison de rééducation. Une épreuve d'effort est réalisée à cet effet [35].

b- Complications :

- **Complications précoces**
- **Complications hémodynamiques**

*** L'insuffisance ventriculaire gauche**

Elle est grossièrement proportionnelle à l'étendue de la nécrose et à la valeur fonctionnelle du myocarde restant. Elle se manifeste par une dyspnée, une tachycardie le plus souvent sinusale et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. L'auscultation cardiaque recherche un bruit de galop et vérifie l'absence de souffle systolique.

On note à la radiographie thoracique une cardiomégalie plus ou moins importante et une surcharge vasculaire pulmonaire.

*** Le choc cardiogénique**

C'est le stade IV de l'insuffisance cardiaque aiguë dans la classification de Killip. Sa survenue est fonction de l'étendue de la nécrose. Il associe tachycardie, hypotension artérielle, œdème pulmonaire et signe d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, chute de la diurèse).

L'échocardiographie en urgence permet d'éliminer une rupture septale ou une insuffisance mitrale aiguë et retrouve le plus souvent une altération très importante de la fonction contractile ventriculaire gauche, des signes de bas débit et une hypertension artérielle pulmonaire. Le pronostic est sévère car le traitement conventionnel basé sur les sympathomimétiques intraveineux n'empêche pas une mortalité supérieure à 80 %. Le choc cardiogénique peut compliquer la phase initiale de l'infarctus ou apparaître secondairement après détérioration hémodynamique progressive chez un patient ayant en règle un infarctus étendu. Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu [35].

Classe I : absence de râles crépitants aux bases et de bruit de galop (B3).

Classe II : présence de râles crépitants aux bases ou d'un galop (B3).

Classe III : œdème pulmonaire avec râles crépitants perçus sur plus de la moitié des champs pulmonaires.

Classe IV : choc cardiogénique.

Les données classiques sur la physiopathologie du choc cardiogénique à la phase aiguë de l'IDM ont été remises en cause par les données hémodynamiques recueillies chez les patients de l'essai Shock [45].

Selon ce dernier, le choc cardiogénique procède de l'activation du SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique), au décours d'un long

mécanisme. En effet, l'infarctus du myocarde active le SIRS (fièvre, hyperleucocytose). Ce syndrome entraîne une production importante de cytokines inflammatoires. Ces dernières induisent la production massive de peroxy-nitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNO). La conséquence immédiate est une vasodilatation avec diminution des résistances périphériques. L'effet ultime rejoint les mécanismes classiques par l'abaissement de la perfusion systémique et coronaire, suivie d'une ischémie et d'une aggravation de la fonction ventriculaire gauche à l'origine du choc cardiogénique.

*** Insuffisance ventriculaire droite**

Elle s'intègre soit dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale, soit dans le cadre d'une nécrose du ventricule droit (VD).

*** Troubles du rythme et de la conduction**

- Troubles du rythme ventriculaire

.Les extrasystoles ventriculaires (ESV) : sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers jours. Certaines sont potentiellement dangereuses [43,46], c'est-à-dire susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire : ESV très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives).

.La tachycardie ventriculaire (TV) : soutenue réalise un rythme régulier à QRS larges dont la fréquence est supérieure à 130/mn. Souvent d'emblée mal tolérée (chute tensionnelle, insuffisance cardiaque), elle doit être rapidement réduite. Souvent précédée d'ESV, elle est antérieure à la fibrillation ventriculaire qui est la 1ère cause de décès dans les 24 premières heures. Sa prévention réside dans la surveillance scopique des malade et leur suivi électrocardiographique régulier.

.La fibrillation ventriculaire : est responsable d'un arrêt cardio-circulatoire avec état de mort apparente cependant que l'ECG montre une activité anarchique et rapide des complexes QRS larges. Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapidement possible au choc électrique externe permet de sauver le patient.

.Troubles du rythme supraventriculaire

.La bradycardie sinusale n'est pas rare au cours de l'infarctus de localisation inférieure et dans le cadre du syndrome de reperfusion. Elle traduit une réaction vagale et ne sera traitée que s'il existe une hypotension symptomatique.

.L'arythmie complète par fibrillation atriale survient dans les infarctus étendus à l'oreillette et en cas de réaction péricardique inflammatoire.

-Troubles de la conduction

Ils sont l'apanage des IDM inférieurs. Il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1er degré qui peut aller jusqu'au BAV complet.

La signification pronostique d'un BAV complet varie selon la localisation de l'infarctus.

*** Arrêt cardio-circulatoire**

Il réalise un état de mort apparent et peut se rencontrer dans trois situations :

- l'asystolie,
- la dissociation électro-mécanique,
- la fibrillation ventriculaire.

- **Complications mécaniques**

- * **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

Elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'ECG montre l'absence de régression du sus-décalage de ST.

- * **Rupture de pilier mitral**

Elle est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier.

La rupture complète entraîne souvent un état de choc. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Döppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui prolabe dans l'oreillette gauche.

- * **Rupture septale**

Il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Döppler qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventricule droit.

- **Complications thrombo-emboliques**

* **Les embolies artérielles**

Le point de départ est un thrombus pariétal au contact de la zone infarctée. Le territoire cérébral est touché en priorité. Le thrombus complique surtout les infarctus apicaux et ceux ayant évolué vers l'anévrisme. Le diagnostic est fait par l'échocardiogramme qui retrouve au niveau de la zone akinétique (ou dyskinétique) un écho anormal plus ou moins mobile.

- **Complications ischémiques**

* **La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus**

Elle signe la réocclusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à une réascension du segment ST.

* **La récurrence angineuse** : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus : Elle se traduit par une menace d'extension.

- **La mortalité**

Dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'infarctus du myocarde sont diversement appréciés.

Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aiguë était de 29 % : presque 1 patient sur 3 mourait de son infarctus [47].

Dès 1975, la création des Unités de Soins Intensifs pour Coronariens permettait d'obtenir une réduction de mortalité de 29 % à 15 %. L'utilisation de B-bloqueurs à la phase aiguë était un second progrès en termes de diminution de la mortalité. Chez des sujets âgés en moyenne de 60 ans, la mortalité à 3 ans est

passée de 13 % pendant l'ère pré-thrombolytique à 4 % pour la période actuelle, pour les IDM qui ont survécu à la phase hospitalière [48].

L'étude CAPTIM a démontré que l'angioplastie précoce n'est pas supérieure à la thrombolyse pré-hospitalière, le taux de mortalité est de 4,8 % pour le premier groupe contre 3,8 % pour le second [42]. Cependant, on observe une réduction des récurrences d'infarctus dans le groupe angioplastie

b- Complications tardives :

- **Syndrome de DRESSLER :** apparaît généralement entre la deuxième et la onzième semaine et se traduit par des manifestations semblables à celles d'une péricardite.
- **Syndrome épaule main :** caractérisé par une douleur dans la main gauche pouvant être précédée par une douleur dans l'épaule de type périarthrite.

METHODOLOGIE

II - METHODOLOGIE :

1- Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée à l'hôpital de Sikasso dans le service de cardiologie.

- **Région de Sikasso :**

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali, elle occupe le sud du territoire national. Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au sud par la république de la Côte d'Ivoire, à l'est par le Burkina – Faso, au sud-ouest par la république de Guinée et au nord-ouest par la région de Koulikoro.

Sa superficie est de 76480km², soit 5,7% du territoire national et la densité est de 31 habitants par km².

La population est estimée à 2625919 habitants dont 18,1% de la population malienne (avril 2009).

Organisation sanitaire : Elle comprend une direction régionale de la santé ; 8 CSREF ; un hôpital de deuxième référence ; 169 CSCOM fonctionnels ; 33 officines privées ; 2 cliniques privées, 27 cabinets médicaux, 9 centres paramédicaux (dont un centre de garnison), 4 centres de santé confessionnels.

Il faut signaler l'existence d'au moins 13 CSCOM et 145 dispensaires et maternités rurales hors carte sanitaire.

Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 27500km² et est composé de 15 quartiers administratifs et de 5 quartiers spontanés.

La région compte 60 médecins dont un seul cardiologue pour toute la région soit un ratio de 1 médecin pour 33941habitants, 27sages femmes soit 1 sage femme pour 85500 habitants, 253 infirmiers soit 1 pour 9122.La

principale difficulté demeure l'instabilité du personnel, l'hôpital souffre d'un déficit en personnel spécialisé.

Les routes sont de mauvaise qualité ce qui rend difficile l'accès de l'hôpital surtout pour les populations démunies et éloignées de la ville de Sikasso, il est à noter également l'absence de la médecine pré-hospitalière dans toute la région ce qui augmente sans doute le nombre de décès avant les admissions à l'hôpital.

• **Hôpital de Sikasso:**

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2^{ème} Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

• **Le service de cardiologie :**

Comprend :

- 1 salle d'accueil et orientation
- 1 salle d'exploration fonctionnelle
- 1 salle de garde des infirmiers
- 1 salle de garde des internes
- Le bureau du chef de service
- Le bureau du surveillant de service
- 2 salles d'hospitalisation dont 1 salle pour les hommes et 1 salle pour les femmes avec une capacité de 12 lits pour les 2 salles.
- 1 toilette.

Comme ressources humaines le service dispose d'un médecin cardiologue (chef de service), 4 thésards, 2 techniciens supérieurs de santé, 3 techniciennes de santé, des étudiants en médecine ainsi que des infirmiers stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

Les activités du service sont :

- La prise en charge des patients hospitalisés avec une équipe régulière de permanence et de garde.
- Les consultations externes tous les jours.
- La formation pratique des thésards.
- La formation des étudiants des différentes écoles de santé.
- Le staff quotidien et les EPU hebdomadaires.
- Les explorations fonctionnelles (ECG 3 et 6 pistes, MAPA, Holter rythmique, échographie trans-thoracique) tous les jours.
- La collaboration avec les autres services (réanimation, médecine interne, chirurgie, pédiatrie, urgences, gyneco-obstetrical, ophtalmologie etc....).

2- Période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale et descriptive qui s'est déroulée du 01 juillet 2012 au 30 juin 2014 soit une période de deux ans.

3- Echantillonnage :

a- Critère d'inclusion :

Etaient inclus tous malades, quel que soit son âge ou son sexe hospitalisé pendant la période d'étude dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso pour syndrome coronaire aigu ayant bénéficié d'une thrombolyse.

b- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

Les patients admis pour syndrome coronaire aigu non thrombolysé.

4- Collecte des données

Le recueil des données a été fait à partir de fiches individuelles de suivi hospitalier des malades où étaient systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, électriques, ultrasonographiques et l'évolution de la maladie.

Les paramètres étudiés :

✓ Les données épidémiologiques de nos patients

Elles concernaient :

- L'âge du patient
- Le sexe
- La race
- La durée du séjour enUSIC
- La profession

✓ Les antécédents de nos patients

Ils recherchaient les facteurs de risque cardiovasculaires ou des pathologies coronariennes antérieures.

✓ Les facteurs de risques de l'IDM

Dans notre population d'étude, nous avons retenu :

- Le tabagisme
- L'hypertension artérielle supérieure ou égale 140/90 mmHg
- L'hypercholestérolémie : cholestérol total supérieur à 2g/l
- L'obésité
- La sédentarité
- Le stress
- Le diabète sucré
- L'hérédité
- L'âge et le sexe.

✓ **Mode de recrutement**

Il s'agit ici de retrouver les modalités d'admission à l'hôpital :

- . Malade venu spontanément aux urgences
- . Malade adressé par un médecin
- . Malade adressé par un autre centre hospitalier
- . Malade présentant un IDM alors qu'il séjournait déjà à l'hôpital

-Le délai d'évacuation à l'hôpital :

Nous avons établi deux (2) intervalles de temps depuis l'apparition des symptômes :

- . Moins de 6H
- . Plus de 6H

-Le moyen d'évacuation : médicalisé ou non

✓ **L'étude des signes fonctionnels**

Les signes fonctionnels recherchés étaient:

- La douleur thoracique et ses caractéristiques,
- Les signes de détresse respiratoire :
 - . La dyspnée,
 - . La toux et des expectorations,
 - . Les râles crépitants,
- Les troubles de la conscience
- Les autres signes (en rapports avec les complications rencontrées telles que les troubles du rythme et les palpitations.

✓ **Les données de l'examen physique**

.Les constantes

Elles concernaient :

- La tension artérielle prise aux deux bras,
- La fréquence cardiaque,
- La température,

- La fréquence et le rythme respiratoires,
- Le poids et la Taille.

.L'examen des appareils :

Il était centré sur :

_ L'appareil cardio-vasculaire et étudiait l'existence :

- Des troubles du rythme cardiaque,
- D'une insuffisance ventriculaire gauche,
- D'une insuffisance ventriculaire droite,
- Ou d'une insuffisance cardiaque globale.

_ L'examen de l'appareil respiratoire recherchait des signes d'OAP

_ L'examen des autres appareils dépendait du terrain et des autres pathologies rencontrées.

✓ Les données paracliniques :

Il s'agissait de :

.L'**électrocardiogramme (ECG)** sur 12 et 18 dérivations fait à l'admission du malade (H0), à H2, H4 après la thrombolyse et 2 fois /jour par la suite. Il permettait de faire le diagnostic d'IDM et de localiser le territoire atteint.

.Le dosage des protéines de structure et enzymes cardiaques :

- La troponine : le taux normal $< 0,5$ ng/ml ; dans l'IDM , ce taux $> 1,5\mu\text{g/l}$
- Les CPK totaux : le taux normal est compris entre 25 et 185UI/l
- Les CPK/MB (créatine phosphokinase membrane basale) : en cas d'IDM , CPK/MB $> 10\%$ CPK totaux
- Les LDH (lactico-déshydrogénase) : le taux normal est inférieur ou égal à 195UI/l

.Les transaminases :

- ALAT (Alamine Amino-Transférèse) : taux normal compris entre 10–48UI/l ,
- ASAT (Aspartate Amino-Transférèse) : taux normal entre 12-42UI/l.

Les autres paramètres étudiés étaient les suivants :

- **La glycémie à jeun** (valeur normale inférieure ou égale à 1,26 g),
- **La cholestérolémie totale** (valeur normale inférieure ou égale à 2 g/l) avec appréciation du :

__HDL cholestérol (valeur normale inférieure ou égale à 0,4 g/l),

__LDL cholestérol (valeur normale inférieure ou égale à 1,30 g/l).

- Le groupe sanguin et rhésus
- La numération-formule-sanguine (NFS)
- **Le taux de prothrombine (TP)** : la norme est comprise entre 65 et 100%
- **Le temps des céphalines alcalines du malade (TCA)**
- L'urémie (valeur normale inférieure ou égale à 0,5 mg/l),
- La créatinémie (valeur normale inférieure ou égale à 12 mg/l),
- La natrémie (valeur normale comprise entre 135 et 145 mEq /l)
- La kaliémie (valeur normale comprise entre 3,5 et 4,5 mEq/l)
- Les gaz du sang

NB : Les normes de ces examens hématologiques et biochimiques sont celles du laboratoire de l'hôpital de Sikasso.

Les autres examens biologiques étaient demandés en fonction de l'orientation clinique.

-La radiographie thoracique recherchait des complications :

- Les signes d'œdème pulmonaire
- Les anomalies pleurales et parenchymateuses associées
- Une cardiomégalie

- L'échocardiographie-Doppler a été réalisé vers le 5ème jour.

Elle a permis de rechercher des signes d'IDM à type d'akinésie et/ou d'hypokinésie, et des signes d'insuffisance cardiaque en évaluant la fonction du ventricule gauche.

- L'hypokinésie : se définit par une contraction insuffisante de la paroi myocardique.
- L'akinésie : c'est une absence de contraction de la paroi myocardique.

- La dysfonction systolique du ventricule gauche : se définit par une fraction de raccourcissement inférieure à 28% ou une fraction d'éjection inférieure à 55% à l'échocardiographie.

- L'hypertrophie ventriculaire gauche

- La morphologie

Elle appréciait :

Le péricarde en recherchant un épanchement, un épaissement des feuillets et l'existence d'un thrombus intracavitaire.

- L'étude Döppler

Elle étudiait les signes de bas débit mitral.

- **La coronarographie**

Elle n'est pas disponible à Sikasso et dans tout le Mali. Dans notre étude les patients qui l'ont bénéficié, ont été évacués en France, au Maroc, en Tunisie.

✓ **Le délai entre la douleur inaugurale et la thrombolyse**

- Moins de 6H

- Plus de 6H

✓ **Le traitement et l'évolution**

.Le traitement

Il concernait les différents moyens thérapeutiques utilisés en cours d'hospitalisation.

Le thrombolytique utilisé était surtout **la streptokinase (streptase)** en bolus de 60 minutes à la dose de 1,5 millions d'unités à l'aide d'un pousse seringue électrique.

La voie d'administration était la voie intraveineuse.

Le relai était assuré par une héparinothérapie.

L'héparine de bas poids moléculaire était généralement introduite vers le 2ème –4ème jour par la voie d'administration sous-cutanée à la dose de 0,1 ml/10kg, une injection matin et soir, espacées de 12 heures.

Les autres thérapeutiques étaient :

- **Un antiagrégant plaquettaire** : L'aspirine à la dose de 250mg/jour
- **Les B-bloqueurs cardiosélectifs** : En l'absence de contre-indications (fréquence cardiaque < 50/min, pression artérielle systolique < 100mmHg, BAV du 2^e et 3^e degré, insuffisance cardiaque sévère, BPCO sévère et/ou bronchospasme) : l'aténolol aux doses de 5 à 10mg en intraveineuse directe poursuivis par 100mg/jour per os.
- **Les dérivés nitrés** : La trinitrine en spray ou en comprimé sublingual était utilisée. La posologie est variable selon les indications.
- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : Chez les patients hémodynamiquement stables: le captopril sous forme de comprimé à 25mg, selon le protocole suivant : une dose test de 6,25mg (un quart de comprimé), puis 2 heures après une dose de 12,5mg (un demi comprimé), et 12 heures après une dose de 25mg (1 comprimé) avec surveillance tensionnelle. Le lendemain, le captopril sera administré à la dose de 100mg/jour en 2 prises journalières et ce, pendant toute la période hospitalière si la tolérance hémodynamique du patient le permet.
- **Les antalgiques** : Le tramadol était utilisé à la dose de 100mg, 3-4 fois/jour.
- **Les tranquillisants** : Le clorazépate dipotassique en comprimés de 5 mg, en raison de 1 cp le matin, 1 cp à midi, 2 cp le soir au coucher.
- **Les laxatifs** : L'huile de paraffine administrée par voie orale, une cuillerée à soupe, 3 fois/jour.

.L'évolution immédiate

Elle était appréciée grâce aux données cliniques et paracliniques et concernait uniquement la période hospitalière dans le service. Elle a permis d'évaluer :

- La disparition des symptômes dont la douleur, et les modifications électrocardiographiques,
- Les différents types de complications rencontrées : liées à la thrombolyse.
- Et les décès.

.L'évolution à une semaine

Elle concerne la durée moyenne de séjour en réanimation des patients admis pour syndrome coronaire aigu.

5 - Saisie et analyse des données :

Le masque, la saisie et l'analyse des données ont été réalisés avec les logiciels Word 2007 et SPSS 17.0 version française pour Windows.

6 - Taille de l'échantillon :

Nous avons fait un recrutement exhaustif des cas soit 24 cas de syndrome coronaire aigu thrombolysés.

7 - Ethique :

La participation à notre étude était totalement volontaire et la confidentialité des dossiers était assurée (archives). Les patients ont été informés de la nature de l'étude et nous avons eu leur consentement éclairé (verbal).

8- Thrombolyse :

La streptokinase était le thrombolytique utilisé à la dose de 1500000UI dilué dans 60ml de sérum glucosé à 5% à la seringue électrique pendant 60 minutes dans une salle équipée (Défibrillateur, Scope, Oxygène, chariot de réanimation, pousse seringue électrique) avec monitoring cardiaque devant une équipe de réanimation et d'urgentiste.

Tous les patients étaient tatoués dès la 1^{ère} réalisation de l'ECG et ont bénéficié d'une échographie trans-thoracique doppler.

9 - Diagramme de GANTT :

Période	Juil 2012	Aou 2012	Sep 2012	Oct→ 2012	Mai 2014	Jui 2014	Juil 2014	Aou 2014	Sep 2014	Oct 2014	Nov 2014	Dec 2014	Jan 2015
Activités													

Evaluation de la thrombolyse des SCA dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso

Recherche bibliographique	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Rédaction protocole	x												
Enquête	x	x	x	x	x	x							
Analyse et traitement donnée	x	x	x	x	x	x	x						
Rédaction thèse	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Correction											x	x	x
Soutenance													x

RESULTATS

III - RESULTATS :

Place des syndromes coronaires aigus à l'hôpital de Sikasso

Pendant la période d'étude sur 1237 patients hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso, 177 patients l'étaient pour cardiopathies

ischémiques soit une prévalence de 14,3% et 37 patients pour syndromes coronaires aigus soit 2,99%.

Seuls 24 patients ont été thrombolysés pour syndromes coronaires aigus soit une prévalence de 1,94%.

1- Aspects épidémiologiques :

a- Soixante-quinze pourcent (75%) des patients étaient représentés par les hommes dans leur répartition selon le sexe.

Tableau VI : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	18	75,0
Féminin	6	25,0
Total	24	100,0

b- Selon les tranches d'âge, 40 à 50 ans était la plus représentée (45,8%).

Tableau VII : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage
30 à 40 ans	2	8,3
40 à 50 ans	11	45,8
50 à 60 ans	5	20,8
Sup à 60 ans	6	25,0
Total	24	100,0

c- Dans la répartition selon l'âge et le sexe, toutes les tranches d'âge étaient représentées chez les hommes avec une prédominance importante entre 40 à 50 ans.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

		Age				Total
		30 à 40 ans	40 à 50 ans	50 à 60 ans	Sup à 60 ans	
Sexe	masculin	2	8	4	4	18
	féminin	0	3	1	2	6
Total		2	11	5	6	24

d- Les enseignants et les femmes au foyer représentaient chacun 20,8% suivi des agriculteurs traditionnels (16,7%) dans la répartition selon les professions.

Tableau IX : répartition des patients selon les professions.

Professions	Effectifs	Pourcentage
Enseignants	5	20,8
Policiers	3	12,5
Infirmiers	2	8,3
Agent EDM	1	4,2
Agent SOTELMA	1	4,2
agriculteur traditionnel	4	16,7
Ouvriers	2	8,3
Secrétaire retraité	1	4,2
Femmes au foyer	5	20,8
Total	24	100,0

e- En fonction des nationalités, 83,3% des patients étaient des maliens.

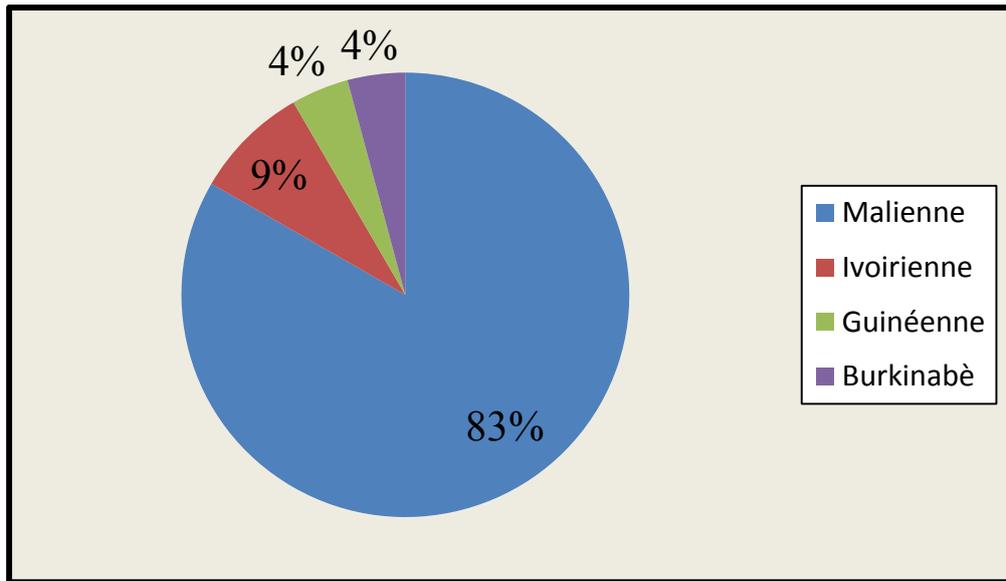


Fig. 4: Répartition des patients selon les nationalités.

f- Selon la durée d'hospitalisation, 62,5% des patients ont eu une durée comprise entre 5 et 10 jours.

Tableau X : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Inférieure à 5 jours	7	29,2
Entre 5 à 10 jours	15	62,5
Supérieure à 10 jours	2	8,3
Total	24	100,0

2- Les antécédents cardiovasculaires :

Soixante-dix-neuf virgule deux pourcent (79,2%) des patients avaient des ATCD inconnus dans leur répartition selon les ATCD familiaux.

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

ATCD familiaux	Effectifs	Pourcentage
mort subite	5	20,8
Inconnu	19	79,2
Total	24	100,0

3- Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Selon les facteurs de risque cardiovasculaire, le tabagisme associé au stress était le plus représenté chez les patients (20,8%) suivi de l'association HTA- Diabète (16,7%).

Tableau XII : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire.

Facteurs de Risque cardiovasculaire	Effectifs	Pourcentage
HTA	3	12,5
Diabète	1	4,2
Tabagisme	1	4,2
Stress	1	4,2
Oestroprogestatif + HTA	1	4,2
HTA + Diabète	4	16,7
HTA + Tabagisme	3	12,5
Diabète + Tabagisme	1	4,2
HTA + Diabète + Tabagisme	2	8,3
Tabagisme + Stress	5	20,8
Diabète + Tabagisme + Stress	1	4,2
Oestroprogestatif	1	4,2
Total	24	100,0

4- Aspects cliniques à l'admission :

Le signe d'appel majeur était la douleur angineuse retrouvée chez 70,8% des patients dans leur répartition selon les signes cliniques à l'admission.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission.

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage
Douleur angineuse	17	70,8
Coma	1	4,2
Insuffisance cardiaque	4	16,7
Association de signes cliniques	2	8,3
Total	24	100,0

5- Aspects paracliniques :

a- Selon les territoires concernés à l'ECG, le territoire antérieur étendu était le plus touché (41,7%) suivi du territoire inférieur (20,8%).

Tableau XIV : Répartition des patients selon les territoires concernés à l'ECG.

Territoires concernés	Effectifs	Pourcentage
antérieur étendu	10	41,7
Inferieur	5	20,8
Antero-septal	4	16,7
Antero-septo-apical	3	12,5
septal profond	2	8,3
Total	24	100,0

b- Dans la répartition selon le bilan biologique, 33,3% des patients avaient plusieurs anomalies biologiques associées, suivaient à fréquence égale des patients ayant une troponine positive isolée ainsi que ceux ayant une biologie normale.

Tableau XV : Répartition des patients selon le bilan biologique.

Biologie	Effectifs	Pourcentage
Troponine positive	7	29,2
Hyperglycémie	2	8,3
Absence d'anomalie biologique	7	29,2
Association pathologique (*)	8	33,3
Total	24	100,0

(*) : Association de plusieurs anomalies biologiques.

c- Quarante-un virgule sept pourcent (41,7%) des patients avaient une akinésie selon l'échographie cardiaque.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'échographie cardiaque.

Echographie cardiaque	Effectifs	Pourcentage
Akinésie	10	41,7
Hypokinesie	5	20,8
association pathologique	9	37,5
Total	24	100,0

d- En fonction de la coronarographie 83,3% des patients n'ont pas bénéficié de cet examen.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la coronarographie.

Coronarographie	Effectifs	Pourcentage
Effectuée et Pathologique	4	16,7
Non effectuée	20	83,3
Total	24	100,0

6- Aspects thérapeutiques :

Selon le délai de début de la thrombolyse, 33,3 % des patients ont été thrombolysés avant les 6 heures du début de la douleur.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le délai de début de la thrombolyse.

Délais de début de la thrombolyse	Effectifs	Pourcentage
avant 6h	8	33,3
Après 6h	16	67,6
Total	24	100,0

7- Evolution :

a- Cinquante-quatre virgule deux pourcent (54,2%) des patients avaient une réduction de ST+ associée à la réduction ou la disparition de la douleur selon l'évolution au cours de la thrombolyse.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'évolution au cours de la thrombolyse.

Evolution au cours de la thrombolyse	Effectifs	Pourcentage
Réduction ou disparition de la douleur	7	29,2
Réduction de ST+	1	4,2
Réduction de ST+ associée à la réduction ou disparition de la douleur	13	54,2
Absence d'évolution	3	12,5
Total	24	100,0

b- Selon les complications de la thrombolyse, 70,8% des patients n'ont pas eu de complication.

Tableau XX : Répartition des patients selon les complications de la thrombolyse.

Complications de la thrombolyse	Effectifs	Pourcentage
Troubles du rythme cardiaque	1	4,2
AVC hémorragique	2	8,3
Arrêt cardiaque	1	4,2
Choc cardiogénique	1	4,2
Hémorragie Digestive	1	4,2
Troubles de conduction	1	4,2
Absence de complication	17	70,8
Total	24	100,0

EXEMPLES D'ECG AVANT ET APRES LA THROMBOLYSE :

Avant la thrombolyse :

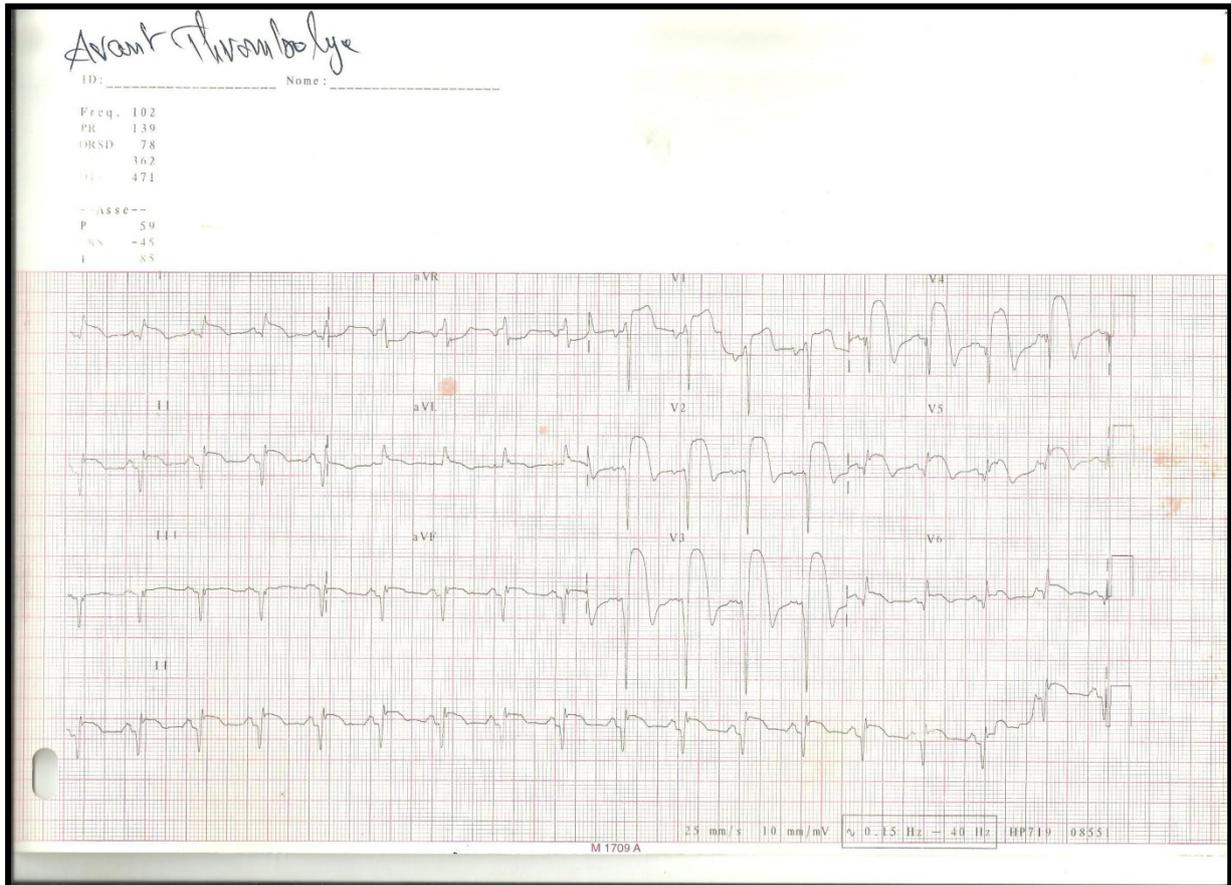


Fig. 5 : Mr D. M. homme de 40 ans, reçu à 4 heures de la douleur inaugurale. ECG de surface 12 dérivations montre un syndrome coronaire aigu ST+ circonférentiel.

4 heures après la thrombolyse

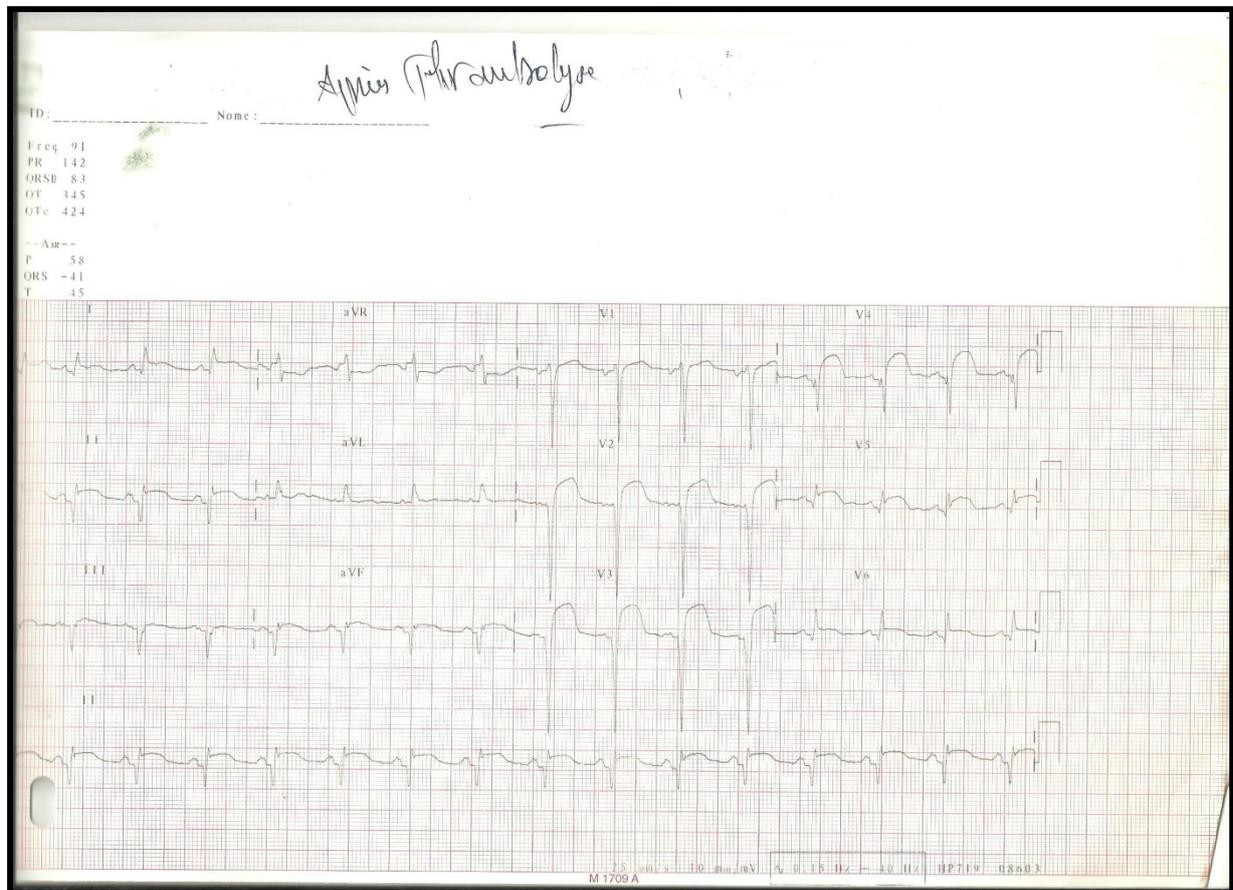


Fig. 6 : Mr D. M. homme de 40 ans, reçu à 4 heures de la douleur inaugurale et qui a présenté un syndrome coronaire aigu ST+ circonférentiel. ECG de surface 12 dérivations montre une réduction du sus-décalage de ST, 4 heures après la thrombolyse à la streptokinase.

c- En majorité 75,0% des patients ont eu une évolution favorable au moment de quitter le service selon la répartition à la sortie.

Tableau XXI : Répartition selon l'évolution des patients à la sortie du service.

Evolution à la sortie du service	Effectifs	Pourcentage
Evolution favorable	18	75,0
Décès	6	25,0
Total	24	100,0

d- Dans la répartition en fonction du délai de début de la thrombolyse par rapport à l'évolution à la sortie, avant 6heure 100% des patients ont eu une évolution favorable tandis qu'après 6heure 62,5% des patients ont eu une évolution favorable et 37,5% sont décédés.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du délai de début de thrombolyse par rapport à l'évolution à la sortie du service.

		Evolution à la sortie		
		Evolution favorable	Décès	Total
Délais de début de la Thrombolyse	Avant 6h	8(100%)	0(0%)	8(100%)
	Après 6h	10(62,5%)	6(37,5%)	16(100%)
Total		18	6	24

e- Dans la répartition des patients en fonction des tranches d'âge par rapport à l'évolution au moment de quitter le service :

De 30 à 40 ans : 2 cas de patients thrombolysés avec une évolution favorable (100%).

D40 à 50 ans : sur 11 cas de patients thrombolysés 9 patients (81,8%) ont eu une réponse favorable et 2 patients (18,2%) sont décédés.

Quatre-vingt pourcent (80%) des patients situés entre 50 à 60 ans ont donné une réponse favorable à la thrombolyse et 20 % des patients sont décédés.

Au delà de 60 ans 50 % de décès ont été enregistré et 50% de patients ont eu une évolution favorable.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les tranches d'âge et l'évolution à la sortie du service.

		Evolution à la sortie du service		
		Evolution favorable	Décès	Total
Age	30 à 40 ans	2(100%)	0(0%)	2(100%)
	40 à 50 ans	9(81,8%)	2(18,2)	11(100%)
	50 à 60 ans	4(80%)	1(20%)	5(100%)
	Sup à 60 ans	3(50%)	3(50%)	6(100%)
Total		18	6	24

f- Selon les causes de décès, les AVC hémorragiques ont représenté 33,33% des patients décédés.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les causes de décès.

Causes de décès	Effectifs	Pourcentage
Trouble du rythme	1	16,67
AVC hémorragique	2	33,33
Arrêt cardiaque	1	16,67
Hémorragie digestive	1	16,67
Trouble de conduction	1	16,67
Total	6	100

g- Dans la Répartition des complications et décès consécutifs selon leur délai de survenue, 6 patients sont décédés sous traitement dans les 48 premières heures.

Tableau XXV : Répartition des complications et décès consécutifs selon leur délai de survenue.

Délai de survenu	Complications	Effectifs	Suites sous traitement
J0	AVC hémorragique	1	Décès
	Trouble du rythme	1	Décès
	Arrêt cardiaque	1	Décès
	Hémorragie digestive	1	Décès
	Choc cardiogénique	1	Favorable sous traitement
J1	AVC hémorragique	1	Décès
J2	Trouble de conduction	1	Décès

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

Les syndromes coronaires aigus constituent de nos jours un problème majeur de santé publique de part sa fréquence dans le monde. Dans l'étude leur prévalence hospitalière était de 2,99%, dans la littérature [2, 49] elle est de 4,7% chez Noundjeu.F et Yolande Y. Cette différence s'explique par la durée de nos études, les difficultés d'accès des soins, le déficit d'information, l'absence de la médecine pré-hospitalière et par la taille de nos échantillons.

Les hommes sont plus représentés (75%) avec un sexe ratio de 3 en leur faveur. Ce résultat est comparable à ceux de Noundjeu.F [49] à Bamako et Koffi.J [50] à Abidjan respectivement 76% et 82%.

En accord avec la littérature [49] la tranche d'âge de 40 à 50 ans est plus représentée (45,8)%.

Cette tranche d'âge durement affectée est en rapport avec l'espérance de vie africaine mais aussi par l'importance des facteurs de risque cardiovasculaire chez la population juvénile (notamment le tabac, le diabète, l'hypertension artérielle, etc.).

Chez les femmes, il est à noter l'absence de syndrome coronaire aigu entre 30 à 40 ans dont l'explication est la présence d'œstrogène avant la ménopause qui protégerait contre la survenue de syndrome coronaire aigu.

La moitié des patients était des fonctionnaires (50%), ce taux largement supérieur à celui de Traoré.S.I (5,5%) [5] s'explique par l'impact du stress du travail, le degré d'instruction, les moyens financiers mais aussi par une plus grande fréquentation de cette couche sociale dès les premiers signes de la maladie.

Plus de la moitié des patients (83,3 %) étaient des maliens. L'explication est la proximité du service de cardiologie.

Le tabagisme associé au stress était le plus représenté chez les patients (20,8%) suivi de l'association HTA - Diabète (16,7%), contrairement à notre étude Yolande. Y [2] et Noundjeu.F [49] ont eu une fréquence élevée de l'association Tabac-HTA respectivement 10% et 16,6%. cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

Au vue de cette comparaison, nous notons le poids de l'HTA et du tabagisme qui justifie une surveillance attentive.

Vingt-neuf virgule deux pourcent (29,2%) des patients avaient une troponine positive, taux largement supérieur à celui de Yolande. Y [2] (12%).

Par ordre de croissance le territoire antérieur étendu était le plus touché (41,7%) suivi du territoire inférieur (20,8%). ces résultats sont proches de ceux de Yolande. Y [2] (55,5%) et (33,3%) des cas.

Ba.A [36] observe 69,4 % des cas d'IDM antérieur dans son étude.

Sanchez.S [51] confirme cette topographie avec une localisation antérieure prédominante dans 64,7 % des cas.

Kingue.S au Cameroun retrouve une localisation antérieure dans 73 % des cas d'infarctus [52].

Cent pour cent de nos patients ont bénéficié de l'échocardiographie trans-thoracique. Dans leurs séries Yolande. Y [2] et Sanchez.S [51] rapportaient respectivement 72 et 70.58%.

Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans la maladie coronaire surtout que l'échocardiographie permet de situer la zone nécrosée.

Quarante-un virgule sept pourcent (41,7%) des patients dans l'étude avaient une akinésie septale à l'échographie cardiaque.

Dans notre série 62,5% des patients ont eu une durée d'hospitalisation comprise entre 5 à 10 jours.

Ce résultat corrobore les données de la littérature [49,50].

Soixante-dix virgule huit pourcent (70,8%) des patients n'ont pas eu de complication au cours de la thrombolyse. Ce taux est presque égal à celui de Traoré.G (70%) [53] mais supérieur au taux de Yolande. Y (58%) [2].

La létalité dans la série était de 25%. Wade.A [54] a rapporté dans son étude 21% de décès et Yolande. Y [2] au Sénégal a enregistré 70% de décès dans son étude.

Cent pourcent (100%) des patients thrombolysés avant les 6 premières heures ont eu une évolution favorable, par contre 37,5% de décès ont été enregistrés chez les patients thrombolysés après les 6 premières heures.

Les bénéfices thérapeutiques de la thrombolyse avant les 6 premières heures du début de la douleur inaugurale sont optimaux, ce qui explique sans doute l'absence de décès à ce délai dans l'étude.

Le maniement de la thrombolyse dans nos régions reste timide. Ce manque d'engouement est surtout justifié par les prix onéreux des médicaments thrombolytiques qui demeurent l'apanage d'une catégorie sociale nantie.

Les recherches qui se sont orientées vers la conception du thrombolytique idéal ont également considéré les coûts en fonction de l'efficacité (ASSENT-3).

Par conséquent, cette question économique, loin d'être africaine, concerne aussi les pays développés.

Les données relatives à l'utilisation des ressources financières dans la prise en charge globale de syndrome coronaire aigu dans nos contrées, sont difficilement estimables.

A l'hôpital de Sikasso, le coût moyen d'hospitalisation dans le service de cardiologie d'un syndrome coronaire aigu thrombolysé par la streptokinase est d'environ 200.000 francs CFA (308 Euros): c'est un montant élevé à l'égard des revenus moyens de la population générale de Sikasso.

Dans les pays développés, le coût moyen établi est de 3429 euros pour un patient thrombolysé avec la streptokinase.

CONCLUSION RECOMMANDATIONS

V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

❖ CONCLUSION :

Longtemps considérés comme l'apanage des pays industrialisés, les syndromes coronaires aigus constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique pour les pays en voie de développement.

Principal sujet de recherche en Occident avec des progrès importants et rapides, la thrombolyse reste méconnue dans nos régions.

En réalisant ce travail prospectif et descriptif, nous avons voulu apporter notre contribution en nous fixant certains objectifs :

- 1 –Déterminer la prévalence des syndromes coronaires aigus,
- 2 –Evaluer le niveau de risque cardiovasculaire des patients porteurs de syndromes coronaires aigus,
- 3 –Evaluer les effets de la thrombolyse au cours des syndromes coronaires aigus,
- 4 –Déterminer le taux de mortalité des syndromes coronaires aigus thrombolysés.

A la lumière de notre étude réalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso (du 1^{er} juillet 2012 au 30 juin 2014) et qui portait sur un échantillon de 24 cas de syndrome coronaire aigu ayant bénéficié d'une thrombolyse, il en ressort une prévalence hospitalière de 2,99% de syndrome coronaire aigu.

La tranche d'âge de 40 à 50 ans était la plus représentée (45,8%), avec une prédominance du sexe masculin (75%).

Le stress associé au tabagisme était le facteur de risque cardiovasculaire dominant (20,8%).

Les syndromes coronaires aigus ont fréquemment affecté le territoire antérieur (41,7%).

Tous les patients ont été thrombolysés avec la streptokinase (100%) occasionnant 29,2% de complications et nous avons enregistré un taux de létalité de 25%.

❖ RECOMMANDATIONS :

Affections particulièrement meurtrières les syndromes coronaires aigus constituent également un lourd fardeau économique surtout pour nos populations démunies d'où l'intérêt de privilégier la prévention à travers les recommandations suivantes :

1. Au ministère de la santé :

- Assurer la formation continue des agents socio-sanitaires sur le dépistage des syndromes coronaires aigus et la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire,
- Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des outils pour une meilleure approche diagnostique des syndromes coronaires aigus,
- L'extension du service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso avec création d'une unité de soins intensifs, une salle d'angioplastie coronaire.

2. A la Direction de l'hôpital :

- Mettre à la disposition de l'hôpital des thrombolytiques et adapter le prix aux ressources financières de nos populations.

3. A la population :

- Changement de mode de vie, meilleure hygiène de vie, lutte contre la sédentarité, éviter la consommation du tabac, bonne observance thérapeutique et de suivi.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1 - **Rutishauser.W.** Cardiologie clinique. Edition Masson 1992 chap 7 p185.
- 2- **Dongo.Y.N.** Les infarctus du myocarde et thrombolyse : A propos de 36 cas au service de Réanimation de l'hôpital principal de Dakar. Thèse de médecine 2004.
- 3- **Thiam.M, Cloatre.G, Fall.F et al.** Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital principal de Dakar Médecine d'Afrique Noire : 2000,47(6).
- 4- **Besse.B.** Internat conférence. Cardiologie. Edition vernazobres 2000 GREGO.
- 5- **Traoré S.I.** Morbidité et Mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie de l'hospital de Sikasso,thèse med ;Bamako 2013.
- 6- **Ferrieres.J.** Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. Drugs perspectives 2002: P 2-7.
7. **Anderson.J.L, Adams.C.D, Antman.E.M et al.** ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task.
8. **Bassand.J.P, Hamm.C.W, Ardissino.D et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* Jul 2007;28(13):1598-1660.
9. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé) :** Maladies cardio-vasculaires Centre des medias, Septembre 2011.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html>.
10. **Cornillet.L.** Prise en charge du syndrome coronarien aigu du sujet âgé de plus de 75 ans : registre à propos de 174 patients hospitalisés au C.H.U de Montpellier, thèse méd. ; Montpellier 2008.
11. **Ould.A.AK, Pi.G.A, Darmon.O et al.** Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire.

- 12- Touré. M.** Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie « A » du CHU du point G Thèse Med, Bamako, 2009; M 305.
- 13-. Tutin.C.** Les complications du diabète.
[http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/niv2/diabete\(25 Aout 2012 à 21heure\) complications.htm](http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/niv2/diabete(25_Aout_2012_à_21heure)_complications.htm).
- 14- ITEM 129: MRFIT, Procarn.** Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. <http://www.endocrino.net> (01 septembre 2012 à 10heure).
- 15- Longo.F, Melaman.S.F, Tengoua.T.S.** Données épidémiologiques sur l'HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaires des brazzavillois 2004; 48 (10):1-5.
- 16- JNC7.** The seventh report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560-71.
- 17- Ouologuem.N.** Place de l'HTA dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako. Thèse Med, Bamako, 2005;M170.
- 18- Peliaba.K.** Facteurs de risque cardiovasculaire en enquête de masse dans le district de Bamako en 2002. Thèse Med. Bamako, 2006 ; 06M278
- 19-. Etude prospective parisienne.** Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. <http://www.ulp.med.u.straslbgr.fr> (01 Décembre 2012 à 14heure).
- 20. Machecourt.J.** Facteurs de risque cardio-vasculaire 2002 ; p.129.
- 21- Passeron.J.** Guide pratique des facteurs de risque cardiovasculaire. Paris: Masson 2000 ; p. 21-181.
- 22- Fumeron. E.** Obésité et lipides : Actualités vasculaires internationales. Paris: Masson 2003 ; p.157.
- 23- National Cholestérol Education Program JAMA 2001 ; 285 : 2486 2497.**
- 24- Castaigne.A, Lemaire.F SCHERRER.C.M.** L'athérosclérose et ses complications Livre de l'interne – Flammarion. Ed. Med. Sciences.
- 25- Kawai.C.** Pathogenesis of acute myocardial infarction: novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall. Circulation 1994; 90: P. 1033-1043.

- 26- Myocardial infarction redefined.** a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the redefinition of Myocardial Infarction. *European Heart J* 2000; 21: 1502-1513.
- 27. Newby.L.K, Alpert.J.S, Ohman.E.M et al.** Changing the diagnosis of acute myocardial infarction: Implications for practice and clinical investigations. *Am Heart J* 2002; 144: 957-80.
- 28. Lopez.J.S, Lopez.E.** Nuevos criterios de diagnostico de infarto de miocardio : orden en el caos. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 669-674.
- 29- Carli.P, Riou.B.** Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Edition Méd. Sciences. P. 63.
- 30- Kagen.L.S, Cheidt.S, Robert.L et al.** Myoglobinemia following acute myocardial infarction. *Am. J. Med.* 1975; 58: 177-182.
- 31-Davis.M.** Hôpital St Georges. Londres. Angleterre. Advanced Cardiac Life Support. Emergency cardiovascular care programs. 1997-1999.
- 32- Ellis.A. K, Little.T, Mansud.A et al.** Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Circulation.*1988 ; 78: 1352-1357.
- 33- Zabel.M, Hohnloser.S.H, Köster.N et al.** Analysis of creatine-kinase, CK MB, myoglobin and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. *Circulation.*1993; 87: 1542-1550.
- 34- Laperche.T, Steg.P.G, Benessiano.J et al.** Patterns of myoglobin an MM creatine kinase isoforms release early after intravenous thrombolysis or direct percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction, and implications for the early non invasive diagnosis of reperfusion. *Am. J. Cardiol.*1992 ;70: 1129-1134.
- 35- Leroy.G.** Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement. *La revue du praticien (Paris).* 1998; 48: 1263-1273.

- 36- Bâ.A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar, Thèse Méd ; Dakar. 2002 ; N°11.
- 37- Goldstein.P, Van.L.V, Bourzat.A et al.** L'IDM en urgence : Plus rien ne sera plus comme avant. 5ème Journée de l'Aide Médicale Urgente. JAMU 2000. P.3-4.
- 38- Steg.G.** Les urgences cardio-vasculaires. Edition Médecine-Sciences, Flammarion. 2000.
- 39- Caen.J, Coll.** Hémostase et thrombose. 3ème édition. P. 7-34.
- 40- Bassand.J.P, Vuillemenot.A.** Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Rev. Prat (Paris). 1995, 45 ; 2137-2143.
- 41- Beaufils. P.** La prise en charge d'un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche. Cardinale (Revue de Cardiologie) 1996; Tome VIII (3): 18-20.
- 42- Fontaine.D, Imbernon.C, Tazarourte.K.** Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. SMUR. Conférence de Réanimation pré-hospitalière. 2003 : 3-7.
- 43- Bertrand. E.** State and changes of cardiovascular diseases in developing countries. Cardiologie Tropicale. 1997; 23: 77-80.
- 44- Choussat.R, Montalescot.G.** Les héparines de bas poids moléculaire dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q. La Presse Médicale; 1999; 28: 1128-1134.
- 45- Combes. A.** Insuffisance cardiaque aiguë. Actualités en réanimation et urgences 2004. P. 109.
- 46- Brembilla.P.B.** ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique. Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14.
- 47- Toussaint.M, Meliani.A, Toumi.F et al.** La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. Réalités cardiologiques. 2002 ; P. 33-38.
- 48- Ferrieres.J.** Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. Drugs perspectives 2002 : P 2-7.

- 49- Noundjeu.S.F.** Infarctus du myocarde : prevalence, facteur de risque, complications et mortalité dans le service de cardiologie A du CHU point G, thèse méd. ; Bamako2009.
- 50- Koffi, N'Guetta.R :** profil épidémiologique et étiologique des décès par IDM a ABIDJAN. Médecine d'Afrique noire édition d'aout septembre 2008.
- 51- SANCHEZ.S.** Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde a propos de 17 cas a la clinique cardiologique de l'hôpital ARISTIDE LE DANTEC, thèse méd; Dakar 2004 ; 45313.
- 52- Kingue.S, Binam.F, Baonga.S.F et al.** La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations). Cardiologie Tropicale. 2000; 26: 7-11.
- 53 – Traoré.G.** L'infarctus du myocarde des sujets jeunes d'âge inférieur a 40 ans à propos de 10 cas dans les services de cardiologie A et B du CHU du Point-G, thèse méd. ; Bamako 2010.
- 54 – Wade. A, Thiam. M:** profil des patients admis pour infarctus du myocarde. Médecine tropicale 2007 vol 67.
- 55- JACOTOT. B :** Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B. Athérosclérose 1993. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.
- 56- DIAL EL. H.Y :** Place de la thrombolyse dans le traitement de l'infarctus du myocarde au Sénégal. Expérience de l'Hôpital Principal de Dakar à propos de 15 cas. Thèse Med. Dakar.1997; N°29.
- 57- BEYGUI .F, VACHERON.A.** Le syndrome de reperfusion myocardique. Le concours médical.1999; 121: 892-894.
- 58- ASSENT III :** Efficacité et sécurité du ténecteplase en association avec l'énoxaparine. Essai randomisé dans l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Lancet 2001 ; 358 : 605-13.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SANGARE

Prénom : Zoumana Alassane

TITRE DE LA THESE : Evaluation de la thrombolyse des syndromes coronaires aigus dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

Etude sur deux ans.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014-2015

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : BIBLIOTHEQUE de la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Adresse E. mail : zumadiablo@yahoo.fr

Tel : 00 223 72 32 07 49 / 00 223 62 62 29 29 / 00 223 79 34 07 60

SECTEUR D'INTERET : CARDIOLOGIE

RESUME

Du 01 juillet 2012 au 30 juin 2014, 24 patients ont constitué l'échantillon.

La prédominance masculine était nette 75% avec un sexe ratio de 3 dans l'échantillon.

La tranche d'âge de 40 à 50 ans était la plus représentée avec une fréquence de 45,8%.

Le stress associé au tabagisme était le facteur de risque cardiovasculaire le plus dominant (20,8%).

Le territoire antérieur apparaît le plus touché chez les deux sexes (41,7%).

Tous les patients ont été thrombolysés avec la streptokinase occasionnant 29,2% de complications.

La létalité dans la série était de 25%.

Mots clé : Syndrome Coronaire Aigu, Thrombolyse, Streptokinase, Sikasso.

SUMMARY:

Of July 01, 2012 to June 30, 2014, 24 patients constituted the sample.

The masculine predominance was clean 75% with a sex ratio of 3 in the sample.

The age group of 40 to 50 years was the more represented with a frequency of 45,8%.

Stress associated to the tobacco addiction was the factor of most dominant cardiovascular risk (20,8%).

The previous territory appears the more touched at the two sexes (41,7%).

All patients were thrombolysed with the streptokinase causing 29,2% of complications.

The lethality in the set was of 25%.

Words key: Sharp Coronary Syndrome, Thrombolyse, Streptokinase, Sikasso.

Asthme hyperuricémie dyslipidémie

Accident thrombo-embolique oui non

Thrombophlébite embolie pulmonaire

AVC oui non ischémique

Hémorragique

Myocardiopathie oui non

Hypertrophique dilatée ischémique

Valvulopathie RM IM RA IA IT

Cancer

D-Autres :

Tabagisme : oui non

Actif passif

Nombre de p-a sevrage

durée :

Alcool oestroprogestatif

Café thé

Sportif

Immobilisation oui non durée :

Autre :

B- FAMILIAUX :

Mort subite

Homme ≤ 55 ans

Femme ≤ 65 ans

III-EXAMEN CLINIQUE :

A- Signes fonctionnels :

Douleur angineuse

durée d'évolution

Mode de transport : médicalisé oui non

Douleur basi-thoracique

Dyspnée toux hémoptysie

B- Examen clinique :

Poids = taille= IMC= PA=

FC = TA= FR= SPO2=

Diurèse= Glasgow=

Cœur et vaisseaux :

Arythmie

souffle systolique apexien

B3

B4

TSVJ

hépatomégalie de stase

OMI

Absence ou asymétrie pouls foyer :

Poumons :

Crépitant

siège :

Sibilants

siège :

Abdomen :

Touchers pelviens :

Autres :

Score de Wells :

Eléments du score	Points
Antécédents de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire	1,5
Pouls > 100 battements par minute	1,5
Chirurgie ou immobilisation récente	1,5
Signes de thrombose veineuse profonde	3
Diagnostic alternatif moins probable que l'embolie pulmonaire	3
Hémoptysie	1
Cancer	1

Score=

Classe KILLIP

Signes de gravité de l'EP

Syncope collapsus-choc

Arrêt respiratoire

IV-EXAMENS PARACLINIQUES :

Biologie :

GSRh

NFS : GR =

GB=

PLQ=

Hb=

Ht=

VGM=

TCMH=

CCMH=

Gaz du sang :

PaO2 :

PaCO2 :

PH :

D-dimères =

Troponinémie=

CPK=

CPKmb=

LDH=

Transaminases=

Glycémie=

azotémie=

créatininémie=

Cholestérolémie : totale=

HDL=

LDL=

TG=

Natrémie=

kaliémie=

chlorémie =

TP=

TCA=

TE=

ECG:

Rythme:

Aspect S1Q3T3

BBD

BBG

Ischémie sous-endocardique

territoire :

Sus-décalage ST

Territoire :

images en miroir

Importance :

Onde Q de nécrose

territoire :

Autres :

Télé thorax de face :

Cardiomégalie

ICT=

Parenchyme pulmonaire :

Vascularisation pulmonaire :

Autres :

Echocardiographie DOPPLER :

DTDVG :

DTSVG :

EpPP :

EpS :

OG :

VD :

FE :

PR :

Fuites : mitrale

aortique

tricuspide

Sténoses : mitrale aortique tricuspide
pulmonaire

VCI :

Fonction VG : systolique = diastolique :=

Fonction VD =

Septum inter ventriculaire =

Cinétique globale =

Cinétique segmentaire =

PAPS =

Autres :

DOPPLER veineux des MI :

Angioscanner thoracique :

Coronarographie :

V-TRAITEMENT :

Oxygène

Expansion volémique :

Antalgiques

Dérivés nitrés

Antiagrégants plaquettaires :

Aspirine

dose=

Plavix

dose=

Héparines

HNF

HBPM

Thrombolyse :

Agent :

Dose=

durée=

Délai de début par rapport :

Début douleur :

Admission :

Hydrocortisone

Amines

Béta bloquant

IEC ou ARAII

Statine

Autres :

VI-EVOLUTION :

• Immédiate :

En cours de thrombolyse

- Signes de reperfusion oui non

Réduction ou disparition de la douleur

Réduction du sus-décalage

TV Arythmies ventriculaires type : ESV RIVA

- Amélioration hémodynamique oui non

Levée du collapsus

Disparition signes de choc

- Gaz du sang : PaO2 : PaCO2 : PH :

H6=

H12=

J1=

S1=

M1=

M3=

M6=

1 an=

Durée d'hospitalisation :

Complications :

- Liées à la thrombolyse :
- Liées à l'embolie pulmonaire ou à l'IDM :
- Autres :

Décès

Cause du décès :

Données autoptiques :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je Le Jure !